

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1886

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 17 avril 1886, à 1 heure

Par ÉMILE-LOUIS-OCTAVE LEFEBVRE

Né à Vaulx-Vraucourt (Pas-de-Calais), le 18 mai 1862

ESSAI SUR L'INSUFFISANCE AORTIQUE
CHEZ LES ENFANTS

Président : M. GRANCHER, professeur.

*Juges : MM. { PROUST, professeur.
HUTINEL, HALLOPEAU, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DES ÉCOLES
HENRI JOUVE

23, Rue Racine, 23

1886

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1886

THÈSE

N°

180

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 17 avril 1886, à 1 heure

Par ÉMILE-LOUIS-OCTAVE LEFEBVRE

Né à Vaulx-Vraucourt (Pas-de-Calais), le 18 mai 1862

ESSAI SUR L'INSUFFISANCE AORTIQUE CHEZ LES ENFANTS

Président : M. GRANCHER, professeur.

*Juges : MM. { PROUST, professeur.
HUTINEL, HALLOPEAU, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DES ÉCOLES

HENRI JOUVE

23, Rue Racine, 23

1886

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. J. BÉCLARD.
Professeurs	MM.
Anatomie.	SAPPEY.
Physiologie	BÉCLARD.
Physique médicale	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	PETER.
Pathologie chirurgicale	DAMASCHINO.
Anatomie pathologique	GUYON.
Histologie	LANNELONGUE.
Opérations et appareils.	CORNIL.
Pharmacologie.	MATHIAS DUVAL.
Thérapeutique et matière médicale.	DUPLAY.
Médecine légale	REGNAULD.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveaux-nés	HAYEM.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	TARNIER.
Clinique médicale.	LABOULBÈNE.
Maladie des enfants	VULPIAN.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	G. SÉE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	HARDY.
Clinique des maladies du système nerveux	POTAIN.
Clinique chirurgicale	JACCOUD.
Clinique ophthalmologique	GRANCHER.
Clinique d'accouchement	BALL.
	FOURNIER.
	CHARCOT.
	RICHEL.
	VERNEUIL.
	TRÉLAT.
	LE FORT.
	PANAS.
	PAJOT.

Doyen honoraire : M. VULPIAN.

Professeurs honoraires.

MM. GOSSELIN. — BOUCHARDAT.

Agrégés en exercice.

MM. BLANCHARD	MM. GUEBHARD	MM. PEYROT	MM. RIBEMONT-
BOUILLY	HALLOPEAU	PINARD	DESSAIGNES
BUDIN	HANOT	POUCHET	RICHELOT
CAMPENON	HANRIOT	QUINQUAUD	RICHEL
CHARPENTIER	HUMBERT	RAYMOND	ROBIN (Albert)
DEBOVE	HUTINEL	RECLUS	SEGOND
FARABEUF, chef	JOFFROY	RÉMY	STRAUS
des travaux	KIRMISSON	RENDU	TERRILLON
anatomiques.	LANDOUZY	REYNIER	TROISIER
GARIEL	LUTZ		

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

Faible témoignage de mon affection et de ma reconnaissance

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GRANCHER

Hommage respectueux de son élève dévoué et reconnaissant

A M. LE PROFESSEUR GUYON

A M. SEGOND

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris

ESSAI SUR L'INSUFFISANCE AORTIQUE

CHEZ LES ENFANTS

INTRODUCTION

Lorsque l'on consulte les divers ouvrages écrits sur les maladies du cœur, on ne tarde pas à s'apercevoir que les auteurs ont surtout en vue l'étude de ces maladies chez l'adulte ou le vieillard. Si nous prenons l'insuffisance aortique en particulier, nous voyons que cette affection, devenue si classique depuis le fameux mémoire de Corrigan, est considérée comme propre à la seconde période de la vie. Et à ce titre, il n'est question des enfants qu'au chapitre de l'étiologie où l'on se borne à dire que l'insuffisance aortique n'existe pas à cet âge ou ne s'y manifeste que bien rarement.

C'est en vain que nous chercherions des détails plus complets dans les traités spéciaux de pathologie infantile, même dans ceux qui s'occupent longuement des maladies du cœur ou encore s'en occupent exclusivement. Quelques lignes à peine sont consacrées à l'étude de l'insuffisance aortique et tout est dit.

Un cas très remarquable de cette affection, observée à l'état pur, avec des symptômes tout à fait caractéristiques

et chez un enfant de six ans, a attiré l'attention de notre savant maître, M. le professeur Grancher, qui a bien voulu nous donner l'idée d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale et en accepter ensuite la présidence.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici toute notre gratitude et de lui adresser nos sincères remerciements pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant le cours de nos études.

Nous n'espérons pas pouvoir présenter une histoire complète de l'insuffisance aortique chez les enfants. Chez eux en effet, disons-le de suite, cette maladie est heureusement très rare et nous n'avons pu réunir sur ce sujet qu'un nombre de faits très restreint, le plus souvent mal observés.

Néanmoins, nous aurons atteint le but de nos désirs, si notre travail, quelque imparfait qu'il soit, peut en quelque sorte contribuer à combler une lacune, ou même seulement à mettre en éveil l'esprit des observateurs sur une affection intéressante, rare il est vrai chez les enfants, mais paraissant d'autant plus rare que chez eux elle semble toujours avoir été négligée.

Et cependant, ce ne sont point les travaux qui manquent sur l'insuffisance aortique. Depuis les belles recherches de Corrigan, Hope, Guyot, Charcellay et bien d'autres, les mémoires se sont succédé, des expériences physiologiques ont été faites, les signes en ont été étudiés séparément, analysés jusque dans leurs plus petits détails et l'insuffisance aortique est, parmi les nombreuses maladies du cœur, une des mieux connues aujourd'hui chez l'adulte.

Or, nous verrons par la suite de ce travail, que cette affection présente chez l'adulte et chez l'enfant un grand

nombre de traits communs, absolument identiques le plus souvent. Et c'est même là un des grands caractères des maladies du cœur acquises, en général, que les auteurs se sont toujours plu à reconnaître : c'est que ces maladies présentent une physionomie à peu près semblable, quelle que soit l'époque de leur développement. Elles sont chez les enfants, pour employer l'expression de M. Cadet de Gassicourt, comme une image affaiblie et tronquée des mêmes maladies chez l'adulte.

Aussi n'avons-nous pas la prétention de faire ici une étude approfondie et détaillée de l'insuffisance aortique. Ce sujet a été traité par des maîtres éminents auxquels nous serons forcé d'emprunter souvent. Laissant de côté ou marquant d'un trait rapide les caractères nombreux qu'on peut lui retrouver à tout âge, déjà étudiés par conséquent, nous nous efforcerons surtout de faire ressortir les nuances, les diverses particularités que cette maladie peut offrir chez l'enfant.

Après un premier chapitre consacré à l'histoire des maladies du cœur en général, et spécialement de l'insuffisance aortique, chez les enfants, nous nous occuperons de la fréquence et de l'étiologie de cette affection en essayant surtout d'en bien déterminer les causes.

Nous passerons plus rapidement sur l'anatomie pathologique et nous publierons alors les différentes observations que nous avons pu recueillir sur notre sujet et que nous partagerons en trois groupes.

Dans un quatrième chapitre, nous aborderons l'étude de la physiologie pathologique, et nous insisterons particulièrement sur les nouveaux points de vue que cette partie

de la maladie a fait naître pendant ces dernières années.

Nous indiquerons ensuite, pour terminer, la symptomatologie, la marche, le diagnostic, et d'une façon très sommaire, le traitement de l'insuffisance chez les enfants.

Nous verrons, enfin, quelles conclusions nous croyons pouvoir tirer de notre travail.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Peut-être nous reprochera-t-on de ne pas faire l'historique complet de l'insuffisance aortique proprement dite et de nous occuper de l'histoire des maladies du cœur en général, alors qu'une partie seule de ces maladies fait le sujet de notre travail. Mais nous pensons que ce reproche ne serait fondé que si nous envisagions la question chez l'adulte. Là, en effet, depuis deux siècles, des travaux innombrables ont été faits sur la pathologie du cœur, des monographies nombreuses en ont étudié toutes les parties, et ce serait faire une œuvre sinon téméraire, du moins bien superflue, que de s'exposer à redire ce que d'autres ont déjà dit et avec plus de talent.

D'autre part, la bibliographie de l'insuffisance aortique est indiquée dans presque tous les traités classiques des maladies du cœur. Bien que signalée dans la dix-huitième lettre anatomique de Morgagni, et mentionnée par Sénac et Stoll, cette maladie était encore ignorée à l'époque de Corvisart. Jusqu'alors on ne la diagnostiquait pas, et l'on ne soupçonnait pas les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence (Potain et Rendu. *Dict. encycl. des sciences médicales*).

Pour la première fois, en 1831, elle fut décrite en

Angleterre par Hope, et quelque temps après, en 1832, par Corrigan, qui attacha son nom à l'un de ses principaux caractères.

Depuis, l'insuffisance aortique, ainsi que nous l'avons déjà dit, a été l'objet de nombreuses études et nous ne citerons que pour mémoire, les noms de Guyot, Cuarcelay, Aran, Peacock, da Costa Alvaranga, Friedreich, Mauriac, Duroziez, Marey, Sevestre Raynaud, Potain et Rendu, François Franck, Jaccoud et Peter.

Il y a donc plus d'un demi siècle que cette maladie a pris définitivement place dans le cadre nosologique des affections cardiaques, et cependant elle est restée à peu près inconnue chez l'enfant.

Quoi d'étonnant ? Dès 1832, lorsque parut le mémoire de Corrigan, il était à peine fait mention des maladies du cœur dans l'enfance. Il semblait qu'à cette première période de la vie, le cœur ne dût point être malade et, partant de cette idée absolument fausse, on ne s'en occupait pas.

C'est ainsi que la cardiopathie infantile est complètement passée sous silence dans le traité de Gardien et Underwood, paru au commencement de ce siècle (1825). Il faut dire qu'à cette époque, les remarquables travaux écrits sur le cœur n'avaient point encore paru et les médecins ne possédaient pas nos merveilleux moyens d'investigation. Si l'on ajoute à ces deux raisons la difficulté que présente, chez les enfants, l'étude des différentes manifestations cardiaques, on ne sera pas trop étonné du délaissement complet que nous constatons.

Guersant, le premier, dans des leçons cliniques faites à l'Hôpital des Enfants, attire l'attention sur ce sujet et s'ef-

force de faire ressortir, non-seulement toute l'importance des maladies du cœur dans le jeune âge, mais encore leur gravité exceptionnelle à cette époque de la vie.

En même temps, Billard, dans un ouvrage qui est resté, insiste à son tour sur la fréquence et la gravité de ces mêmes maladies.

En 1832, le Dr Ammon signale l'endocardite chez l'enfant. Le Dr Copland lui avait déjà consacré plusieurs lignes dans son Dictionnaire et l'on possédait en plus quelques cas de péricardite rapportés par Schmidel, Lowis, Lieutaud, Wells... etc. Malgré ces travaux, les affections cardiaques de l'enfance étaient encore si peu connues, que Rilliet et Barthez pouvaient dire, qu'aucun travail embrassant la totalité ou une partie un peu considérable du sujet n'était encore paru à l'époque où ils publiaient leur Traité clinique et pratique des maladies des enfants (1842). Dans ce traité, trois chapitres sont consacrés à l'étude des maladies du cœur, et les auteurs y rapportent les quelques observations, rarement disséminées dans la collection des journaux ou des thèses et dues à Constant, Burnet, Maréchal, Sabatier, Leroux et Sonier. Elles ont toutes rapport soit à l'hypertrophie du cœur, soit aux lésions chroniques des valvules, soit aux concrétions polypiformes. De l'insuffisance aortique, il n'en est pas question.

Le Dr West, dans ses leçons sur les maladies des enfants (1848), consacre à son tour, un chapitre assez détaillé sur les affections cardiaques. Il signale quelques cas d'endocardite et insiste sur la tendance qu'ont les lésions valvulaires à s'accroître sans cesse.

On le voit, bien des desiderata restaient à combler, et,

comme le dit M. René Blache, auquel nous allons bientôt arriver, « la fréquence réelle et bien appréciée des maladies du cœur chez l'enfant, les modifications des signes rationnels de ces maladies, les caractères bien établis de leur diagnostic, laissaient un champ libre qui n'a commencé à être bien cultivé que depuis les intéressantes recherches de M. Roger. »

Mais déjà, la pathologie infantile avait fait de rapides progrès, surtout, en ce qui concernait l'étiologie des maladies que nous étudions.

M. le professeur Sée, en 1850, dans un mémoire couronné par l'Académie de médecine, avait nettement établi les relations qui existent entre la diathèse rhumatismale et une affection très fréquente dans l'enfance : la chorée. Roth, Botrel et Bright lui-même, connaissaient déjà ces relations.

En 1853, le Dr Peacock nous avait fait connaître les différents vices de conformation des valvules aortiques, considérés comme causes de maladies.

M. Roger, à son tour, dans ses suites de leçons cliniques, publiées dans les *Archives de médecine* de 1866 et 1867 et dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratique* de 1866, étudie la chorée, le rhumatisme et les maladies chroniques du cœur chez l'enfant.

Citons en passant les traités classiques de Lambl et Loeschner, de Gerhardt, de Vogel et de Steiner, dans lesquels on trouve quelques lignes sur l'endocardite des valvules aortiques.

Paraît alors la thèse de René Blache (1869, *Essai sur les maladies du cœur chez l'enfant*). Cette thèse, qui ne

contient pas moins de 230 pages, et renferme 57 observations, est une étude à peu près complète des cardiopathies infantiles. Résumant tous les travaux de ses devanciers, l'auteur apporte un grand nombre de renseignements précieux, tant relatifs à l'étiologie qu'à la symptomatologie de ces affections, à tel point que bien peu de documents nouveaux ont paru depuis sur cette étude. Et cependant, ne cherchons pas dans ce travail, une description de l'insuffisance aortique. Elle n'est que signalée en quelques lignes : « L'insuffisance aortique, dit M. René Blache, existe rarement sans une autre affection du cœur. Elle est infiniment plus rare chez les jeunes enfants que chez ceux qui touchent à l'adolescence, aussi elle ne nous offre chez l'enfant aucune particularité qui la différencie de ce qu'elle est chez l'adulte. »

Depuis 1869, les divers auteurs qui ont écrit sur la pathologie infantile, ont consacré un ou plusieurs chapitres à l'étude des maladies du cœur. Citons les traités de d'Espine et Picot, Hénoch, Cadet de Gassicourt, Descroizilles. Mais tous, au sujet de l'insuffisance aortique, se sont bornés à répéter ce que René Blache en avait déjà dit dans sa thèse.

M. Cadet de Gassicourt, qui s'étend longuement sur la pathologie du cœur et en fait une très bonne étude, est peut-être le seul qui parle de l'insuffisance aortique dans un paragraphe spécial et en rapporte un exemple bien observé et bien suivi.

Pour être complet, nous devons encore signaler le mémoire présenté en 1872 à l'Institut, par Bouchut-Labadie, sur l'endocardite diphthérique, les leçons cliniques que

M. Bouchut a faites en 1875 sur les maladies du cœur dans l'enfance, celles du D^r Sanson en 1879 et celles du D^r Cheadle, en 1883. Comme dans ces divers écrits il n'est point parlé de l'insuffisance aortique, nous ne faisons que les mentionner.

Pendant tout ce temps, diverses observations de cette maladie avaient été publiées. Nous rapportons celles que nous avons pu trouver. La plus ancienne date de 1835. Mais l'on sera vite convaincu, en les parcourant, que dans toutes ces observations l'insuffisance aortique n'est indiquée qu'accessoirement ; on la devine plutôt qu'on ne la trouve, et ses symptômes ne sont pas décrits. C'est une curiosité pathologique ; voilà tout.

En résumé, les maladies du cœur, chez l'enfant, ont fait de rapides progrès dans ces derniers temps ; mais l'insuffisance aortique est restée dans l'ombre et semble ne pas avoir attiré l'attention des auteurs. Aucun travail, à notre connaissance, n'a été fait sur ce sujet, et M. le professeur Grancher a fait vraiment une œuvre utile et neuve tout à la fois en consacrant, le 13 février 1886, une remarquable leçon clinique à l'étude de cette affection.

Nous devons dire, d'ailleurs, pour terminer ce chapitre, que nous avons largement puisé à cette leçon, et qu'ainsi elle nous a de beaucoup facilité notre travail.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Fréquence. — Autant l'insuffisance aortique est une affection relativement fréquente chez l'adulte et le vieillard, autant elle devient rare à mesure qu'on se rapproche des premiers temps de la vie. Sa fréquence semble en cela suivre une marche proportionnelle au nombre des années. Et c'est là une des principales raisons pour laquelle les pathologistes ont négligé jusqu'ici l'étude de cette maladie chez l'enfant.

Établissons d'abord deux grandes divisions : 1° l'insuffisance aortique peut être d'origine congénitale et être due, soit à une simple malformation des valvules, soit à une endocardite fœtale ayant amené une déformation de ces valvules ; 2° elle peut être acquise. D'autre part, l'insuffisance existe seule, à l'état pur, ou s'accompagne d'une ou plusieurs lésions cardiaques concomitantes ; elle est mixte dans ce cas.

Or, malgré de nombreuses et minutieuses recherches, nous n'avons pu recueillir que vingt observations. Nous y ajouterons quatre faits observés par M. Cadet de Gassicourt et sur lesquels il n'a pu malheureusement nous fournir de détails, et sur un total de 24 cas d'insuffisance aortique, nous trouvons que 7 fois, cette affection était d'origine congénitale et que 6 fois, elle coïncidait avec un

rétrécissement. Dans l'observation III, le rétrécissement n'est pas indiqué, mais nous pensons qu'il existait également.

Sur les 17 autres cas, 6 fois, l'insuffisance était pure, 3 fois elle s'accompagnait de rétrécissement, 5 fois d'insuffisance mitrale et 3 fois de lésions multiples. En résumé, 6 fois l'insuffisance aortique était pure et 17 fois mixte, dont 7 fois d'origine congénitale.

Voilà une statistique sans doute bien incomplète, mais qui tient uniquement à la rareté de cette affection dans l'enfance. On sera du reste convaincu de cette rareté lorsque nous aurons dit que Barrier, sur un total de 136 sujets autopsiés avec soin, n'a signalé que 2 morts par hypertrophie du cœur avec transformation fibro-cartilagineuse des valvules, et que le Dr Sanson, sur 136 cas d'affections du cœur, chez des enfants de 12 ans et au-dessous, ne rapporte aucun fait d'insuffisance aortique.

C'est d'ailleurs l'opinion de tous les médecins d'enfants que nous avons consultés, et nous-même, nous avons, le même jour, ausculté le cœur de tous les petits malades qui se trouvent à l'Hôpital des Enfants sans rencontrer un seul cas bien net d'insuffisance aortique soit pure, soit mixte, autre que celui qui est encore actuellement dans le service de M. le professeur Grancher.

Age. — Il est facile de voir, par nos observations, que la fréquence augmente avec l'âge. Rare et congénitale jusqu'à 5 ans, l'insuffisance apparaît de 5 à 10 ans et devient surtout fréquente de 10 à 15 ans. C'est ainsi que nous trouvons 4 cas dans la première période, 7 cas dans la seconde et 13 cas dans la troisième.

Mais disons de suite que ces chiffres ne sont pas abso-

lus. Ils indiquent l'âge qu'avait l'enfant au moment de sa mort, ou lorsque la maladie a été reconnue, et il y a là une cause d'erreur que nous tenons à signaler.

Sexe. — Nous trouvons ici la confirmation d'une remarque qui a été faite par les auteurs de pathologie infantile : c'est que les maladies chroniques du cœur sont plus fréquentes chez les garçons que chez les filles. Sur les vingt enfants dont nous rapportons l'observation, 14 étaient des garçons et 6 des filles. Nous ne chercherons pas à expliquer cette prédominance de l'insuffisance aortique dans le sexe masculin jeune ; disons seulement que le même fait a été constaté à un âge plus avancé par Bamberger. D'après cet auteur, sur 100 malades atteints de cette affection, 76 étaient des hommes.

Causes. — Il y a longtemps que Bouillaud formulait cette opinion que la plupart des lésions du cœur reconnaissent la même cause chez le fœtus, chez l'enfant, chez l'adulte, c'est-à-dire l'inflammation. Or, l'affection organique, dont l'insuffisance aortique est la conséquence, n'échappe pas à cette loi. Chez l'enfant comme chez l'adulte, elle est le résultat d'un processus inflammatoire ayant déterminé dans les valvules sigmoïdes de l'aorte, une série d'altérations très bien décrites et que, pour cette raison, nous ne ferons que mentionner en parlant de l'anatomie pathologique.

Nous n'insistons pas sur l'insuffisance aortique d'origine congénitale ; nous savons que dans la majorité des cas, ses causes peuvent être rapportées à un arrêt de développement comme l'absence d'une ou de plusieurs valvules, leur développement irrégulier et incomplet, leur réunion, et

que cet arrêt de développement, cette soudure est presque toujours le résultat d'une endocardite fœtale. Il est rare, en effet, de rencontrer des valvules de cette condition qui ne présentent pas de traces d'inflammation (Peacock), et les observations que nous en rapportons en sont des exemples.

Or, les causes de cette endocardite sont ignorées, par conséquent elles n'ont pu recevoir aucune explication.

Ce que nous voulons ici, c'est rechercher les conditions dans lesquelles se développe, chez l'enfant, l'endocardite chronique acquise et limitée aux valvules aortiques. Nous n'aurons pour cela qu'à revoir chacune de nos observations.

Mais auparavant, hâtons-nous de dire que l'endocardite est loin d'être la seule cause dont les localisations valvulaires peuvent amener l'insuffisance aortique. Celle-ci peut encore et surtout dériver d'une altération primitive de l'endorte étendue aux valvules sigmoïdes. C'est même ce qui arrive le plus fréquemment chez l'adulte, et si nous ne faisons que signaler cette cause si fréquente d'insuffisance, c'est que chez l'enfant, la dégénérescence athéromateuse est excessivement rare. On peut la rencontrer certainement, et nous voyons dans l'observation VII qu'il existait une plaque d'athérome au niveau de la crosse de l'aorte. D'autre part, nous en avons vu relater quelques faits, et M. le professeur Peter dit dans son livre des maladies du cœur qu'on peut constater à l'hôpital des plaques athéromateuses chez des enfants de 7 à 8 ans ; mais jamais l'athérome n'est généralisé au point de produire une insuffisance.

Comme le fait remarquer M. René Blache, « cette immunité de l'enfance pour les maladies athéromateuses des artères n'a rien de mystérieux. Elle s'explique tout naturellement par ce fait que les causes qui agiront plus tard pour produire l'athérome, telles que la goutte, l'alcoolisme, le saturnisme, ne trouvent qu'exceptionnellement l'occasion de sévir sur l'organisme des enfants. »

Cette élimination faite, nous comprenons pourquoi l'insuffisance aortique est si rare dans le jeune âge, et pourquoi elle a été plutôt considérée comme une maladie de l'âge mûr et de la vieillesse.

C'est à un rhumatisme héréditaire ou acquis qu'on peut rattacher le plus souvent l'affection organique des valvules aortiques chez l'enfant. L'insuffisance aortique étant, chez lui, la conséquence d'une endocardite, on ne sera point trop surpris de nous voir citer à ce titre les différentes maladies susceptibles de déterminer elles-mêmes l'endocardite. Or, parmi ces dernières, le rhumatisme est le plus fréquemment observé, qu'il soit à l'état aigu ou à l'état subaigu.

Sur 10 cas touchant lesquels nous possédons quelques renseignements, quatre fois nous pouvons noter une ou plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, une fois des douleurs vagues rhumatismâles et une autre fois le torticolis.

On admettait autrefois que le rhumatisme était rare dans l'enfance. M. le Dr Picot a fait voir dans sa thèse (1872) que c'était une erreur, et M. Raynaud, de son côté, a dit avec raison que les enfants rhumatisants pré-

sentaient aux localisations cardiaques une aptitude beaucoup plus prononcée qu'à tout autre âge.

Après le rhumatisme vient la chorée. Et cela devait être, si l'on se rappelle les affinités, reconnues de la plupart des auteurs, qui existent entre ces deux maladies. On s'est demandé dans ces cas quelle était la nature des relations constatées entre les désordres musculaires et ceux du cœur. Bright et Cyon attribuaient à la lésion du cœur le rôle de cause ; mais les faits contredisent cette vue. L'opinion de Roger, qui, dans ce problème pathogénique, n'envisage la diathèse rhumatismale que comme un trait d'union entre la névrose et les lésions du cœur, est, à notre avis, la seule admissible. Étant démontré que le rhumatisme est la source la plus habituelle de la chorée d'une part, et des affections cardiaques de l'autre, il n'est pas surprenant que les deux effets de cette cause commune se trouvent réunis sur le même sujet (Potain et Rendu).

Il n'est pas rare de voir les trois affections coexister à la fois chez le même sujet, comme dans l'Observation XII, par exemple. Deux fois (Observ. XIV et XVII) la chorée seule paraît devoir être incriminée.

Quant aux fièvres éruptives, admises par la plupart des auteurs, MM. Potain et Rendu, dans leur article du Dictionnaire, pensent qu'on s'est mépris sur leur rôle étiologique. Ils disent avoir examiné le cœur d'un nombre considérable d'enfants, morts des suites de la rougeole, et sur aucun n'avoir pu constater le moindre indice d'endocardite ou de péricardite. Nous ne pouvons juger de la question, disons seulement que dans l'Observation XVII nous relatons une scarlatine et dans l'Observation XX une rougeole.

Dans l'observation XII, nous trouvons comme antécédents héréditaires dix oncles morts d'affections cardiaques. Comme on pourrait penser à une relation immédiate, nous dirons, avec René Blache, que les maladies du cœur ne se transmettent pas directement par hérédité ; mais qu'il arrive parfois que les enfants tiennent de leurs ascendants une prédisposition à certains états morbides constitutionnels, capables de provoquer des cardiopathies, comme cela arrive pour le rhumatisme.

Dans trois observations, nous trouvons une péricardite concomitante. L'endo-péricardite n'est pas rare, en effet, chez les enfants. Dans ces cas, il est toujours difficile de déterminer la lésion initiale. Mais nous dirons à ce sujet que la propagation est un mode étiologique que l'on invoque assez souvent lorsqu'une affection cardiaque coïncide avec une inflammation d'un organe voisin, comme la plèvre ou le poumon.

D'autres causes ont encore été signalées, telles que les pyrexies, les maladies infectieuses, l'érysipèle... etc. Ne les voyant pas relatées dans nos observations nous ne jugeons pas utile de les étudier.

Ainsi, pour nous résumer : l'insuffisance aortique, chez l'enfant, est presque toujours le résultat d'une localisation de l'endocardite chronique sur les valvules sigmoïdes de l'aorte. Que cette endocardite soit fœtale, qu'elle se soit développée d'emblée, comme processus lent, ce qui est rare ; ou qu'elle soit le reliquat de la forme aiguë ayant été déterminée par une des causes mentionnées plus haut, elle donne lieu à des productions, à des déformations les plus diverses, ou en altérant leur structure et en leur enle-

vant leur solidité, à une rupture soit partielle, soit totale d'une ou de plusieurs valvules.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Cette partie de notre sujet ne nous arrêtera qu'un instant. A part la dégénérescence athéromateuse, les lésions sont les mêmes chez l'enfant et chez l'adulte.

On sait qu'à l'état normal, après chaque systole ventriculaire, les trois valvules situées à l'origine de l'aorte se tendent, s'accolent les unes aux autres et en déterminant une occlusion aussi parfaite que possible, s'opposent au reflux du sang dans le ventricule.

Toutes les fois que, par une cause quelconque, les valvules aortiques sont mises hors d'état de remplir leurs fonctions de soupape, il y a insuffisance.

Sur le cadavre, on reconnaît cette insuffisance, en versant de l'eau dans l'aorte, préalablement coupée au niveau de sa crosse. L'eau pénètre alors dans le ventricule plus ou moins rapidement suivant le degré plus ou moins fort de l'insuffisance.

Tantôt les causes qui ont donné lieu à l'insuffisance aortique ont porté uniquement sur l'anneau aortique qu'elles ont dilaté outre mesure, sans nuire le moins du monde à la mobilité ni à la structure des valvules qui, trop écartées, ne peuvent plus s'adapter les unes aux autres. C'est l'insuffisance relative simple, admise par Corrigan et niée par Charcelay, celle que nous croyons exister dans l'observation XVIII; tantôt, au contraire, les

modifications portent sur les valvules seules et dans ce cas :

1° Elles peuvent être déchirées, rompues avec ou sans prolapsus d'un fragment valvulaire. La rupture peut intéresser une ou plusieurs valvules, ou seulement une partie de valvule. C'est dans ces cas qu'est observé ce début si brusque, si franc de l'insuffisance, et qu'on voit survenir ces embolies soudaines, déterminées par un ou plusieurs fragments valvulaires emportés dans le torrent circulatoire. Nous en relatons deux faits (Ob. XI et Obs. XX).

2° Elles peuvent être indurées, épaissies, ridées, dures, cartilagineuses ou crétacées, irrégulières, soudées entr'elles ou adhérentes à la paroi de l'aorte, rétrécies avec recroquevillement de leur bord libre, en un mot subir toutes les déformations possibles. Il est presque inutile de dire que dans ces cas le rétrécissement accompagne presque toujours l'insuffisance, et cela en rapport inverse, c'est-à-dire que plus l'insuffisance est prononcée moins le rétrécissement est apparent et réciproquement.

3° Au lieu d'être déformées, les valvules peuvent présenter, à leur surface, des végétations verruqueuses, polypiformes, très-dures, ou molles et luxuriantes. En un mot présenter tous les caractères de l'endocardite végétante (voir Obs. IX, X et XII). Ce sont encore ces végétations qui détachées et entraînées, peuvent déterminer des embolies.

4° Il est clair que l'endocardite ulcéreuse, par les pertes de substance qu'elle occasionne, et les perforations auxquelles elle donne lieu, peut aussi produire l'insuffisance. Mais c'est une variété fort rare chez les enfants, et nous

n'en avons trouvé qu'un seul cas (Obser. XI). Nous ne croyons donc pas devoir nous appesantir sur cette cause, et c'est aussi pourquoi nous ne l'avons même pas signalée en parlant de l'étiologie.

5° Pour finir, nous citerons encore l'état réticulé des valvules, par suite duquel leur tissu est transformé en un réseau percé d'une multitude d'ouvertures de grandeur variable et dues à une absorption moléculaire. C'est Hope qui a signalé ce fait le premier. Il a été attaqué ensuite par beaucoup d'auteurs, non comme existence, mais comme capable de déterminer une insuffisance. Nous ne savons pas s'il se produit chez l'enfant, nous ne l'avons pas vu relater dans les différentes observations que nous avons parcourues.

L'insuffisance aortique d'origine congénitale ne donne lieu à aucune considération anatomo-pathologique particulière, l'endocardite fœtale déterminant les mêmes déformations que l'endocardite acquise. Signalons seulement dans six de nos observations l'absence constante d'une valvule, et dans une autre, cette sorte de diaphragme résultant de la soudure complète des trois valvules.

Il n'est pas impossible qu'une simple malformation valvulaire, un arrêt de développement, ne puisse produire une insuffisance sans qu'il soit pour cela nécessaire d'invoquer l'endocardite fœtale. Nous indiquons le fait, mais nous n'avons pu en trouver d'exemple.

CHAPITRE III

1° INSUFFISANCE AORTIQUE D'ORIGINE CONGÉNITALE

OBSERVATION I

Par Blin. *Bul. Soc. Anat.* Année 1854.

Rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique par déformation et adhérences congénitales des valvules de l'aorte.

Durasoy Alfred, âgé de cinq ans et demi, est entré le 7 avril 1854 dans le service de M. Roger, à l'Hôpital des Enfants, pour une tumeur blanche du genou gauche et une affection du cœur.

L'enfant, depuis sa naissance, a toujours présenté une respiration un peu gênée. Jamais il n'a eu les jambes enflées. Il y a un an, il fut pris de douleurs dans les deux genoux. Ces douleurs se dissipèrent en peu de temps. Trois mois après, dans le genou gauche, débuta la tumeur blanche.

État actuel. — Lors de l'entrée à l'hôpital, figure pâle et altérée, maigre; pas d'œdème, matité précordiale assez étendue. Souffle rude au premier temps, avec maximum à la base du cœur et se propageant dans les carotides. Pouls vif et fréquent. Au niveau du mamelon, les bruits sont normaux. Plusieurs fois il a été pris de toux violente qui disparaissait au bout de quelques jours sans fièvre. Mort le 6 mai des progrès de la lésion articulaire.

Autopsie. — Hypertrophie du ventricule gauche; endocarde épaissi et injecté. *Valvules sigmoïdes de l'aorte insuffisantes.* Celles-ci sont réduites au nombre de deux : l'une antérieure, l'autre postérieure; elles sont épaissies, ridées, de consistance presque cartilagineuse. Les bords libres de ces deux valvules, à peu près de même longueur, sont adhérents entr'eux. A leur extrémité droite, on retrouve

un vestige de la troisième valvule qui s'est confondue avec une des deux autres sous forme d'un tubercule. Il existe également plusieurs festons fibreux autour de l'orifice aortique. Celui-ci est en même temps rétréci.

Valvule mitrale un peu épaissie, non déformée. Le trou de Botal n'est pas complètement fermé. L'aorte présente au niveau de son origine une dilatation assez considérable qui ne s'étend pas au-delà de sa crosse. Le foie et les reins sont congestionnés.

OBSERVATION II (Cooper Rose).

Thèse de Haranger.

Malformation congénitale des valvules. Rétrécissement et insuffisance aortiques.

Enfant de treize ans. Symptômes de gêne circulatoire depuis la naissance ; au moindre effort, dyspnée et lividité des lèvres, battements tumultueux du cœur. *Le second bruit du cœur était absent ou si faible* qu'on ne l'entendait pas, à cause de l'extrême ataxie de l'organe à chaque tentative d'auscultation. Les symptômes s'aggravèrent avec l'âge. *Il mourut subitement.*

Autopsie. — Corps bien développé. Cœur hypertrophié, surtout le ventricule gauche. Toutes les valvules, sauf les aortiques, sont saines ainsi que l'endocarde. Pas de traces évidentes d'inflammation. L'orifice de l'aorte, au lieu de valvules, était pourvu d'un diaphragme conique, ferme, inélastique, semi-cartilagineux, s'élevant vers l'aorte, percé à son centre d'une petite ouverture béante par laquelle régurgitait le sang à chaque battement du cœur.

OBSERVATION III (L. Logd).

Thèse de Haranger.

Endocardite et malformation congénitale des valvules aortiques. — Insuffisance.

Enfant de treize mois, faible dès sa naissance, ayant souffert de

dyspnée et de toux pendant quelque temps. Après cette première attaque, bronchite et pneumonie, pâleur, grande anxiété, respiration haletante, toux... etc. Les bruits du cœur sont à peine perceptibles à cause des râles muqueux, pourtant on distingue un *souffle d'insuffisance aortique*.

Bientôt l'enfant mourut, et à l'autopsie on ne trouva que deux valvules aortiques, dont l'une avait les caractères ordinaires et l'autre les dimensions de deux valvules avec un raphé médian. Elles étaient d'ailleurs très rouges, rugueuses, dures, cartilagineuses et très irrégulières.

OBSERVATION IV (Peacock et Geenfield).

Thèse de Haranger.

Maladie congénitale de l'orifice aortique.

Insuffisance aortique. → Double rétrécissement.

Peacock (1872) présente à la « Pathological society of London » un exemple de maladie congénitale des valvules aortiques chez une fillette de 12 ans. On avait observé un *double souffle systolique et diastolique à l'orifice de l'aorte* et un souffle présystolique à la pointe. La malade avait des défaillances, la température était toujours basse. Ordinairement apathique et somnolente. Plus tard albuminurie, ascite. Jamais eu de rhumatisme. À l'autopsie, on ne trouve que deux valvules aortiques. L'orifice aortique était très rétréci, ainsi que l'orifice mitral. Cœur très hypertrophié.

Dans les trois observations qui suivent, l'insuffisance aortique n'est pas nettement indiquée. La première est citée dans le *Traité des maladies des enfants*, de Rillet et Barthez, comme exemple d'endocardite observé chez l'enfant, et la seconde est due à René Blache qui, dans les deux cas, semble admettre la coexistence d'une double lésion. Quant à la troisième (obs. VIII), nous l'avons trouvée dans la

thèse de M. le Dr Haranger. C'est un nouvel exemple de mort subite survenue dans le cours d'une affection cardiaque, chez un jeune enfant.

OBSERVATION V

Rétrécissement et insuffisance aortiques. Pleuro-pneumonie.

Un garçon de 4 ans, ayant succombé à une pleuro-pneumonie, sans symptômes du côté du cœur, deux mois et demi après le début d'une rougeole, nous trouvons deux des valvules sigmoïdes de l'aorte réunies par leur bord libre depuis le point d'adhérence jusqu'aux tubercules d'Arantius. La ligne de réunion était formée par le bord des valvules épaissi et induré, en sorte que celles-ci ne pouvaient plus s'appliquer contre les parois aortiques. Il n'existait, d'ailleurs, aucune autre altération.

OBSERVATION VI

Lésions congénitales. — Rétrécissement et insuffisance aortiques.
Méningite aiguë

M... Louis, entre, salle Saint-Louis, n° 7, le 12 novembre; mort le 13, âgé de 3 ans 1/2. Il n'est malade que depuis deux jours, accablement, vomissements, tremblement dans les mains, fièvre, aspect cérébral. Les parents affirment qu'il a toujours eu bonne santé, qu'il jouait, courait comme les enfants de son âge sans paraître éprouver aucune gêne de la respiration, ni palpitations de cœur.

Il meurt le lendemain de son entrée à l'hôpital avec les symptômes d'une méningite franche.

Autopsie. — Lésions habituelles de la méningite franche. Tubercules, nulle part.

Le cœur pèse 55 grammes; l'orifice aortique ne laisse passer qu'un tube de verre d'environ 8 millimètres de diamètre. Les val-

vules aortiques épaissies, boursofflées, ratatinées ne sont qu'au nombre de deux, sans qu'il reste de vestige reconnaissable de la troisième. L'une de ces valvules est située à droite et en avant, l'autre à gauche et en arrière. La situation des orifices coronaires tendrait à prouver que la valvule antérieure est le résultat de la suture des deux valvules auxquelles correspondent normalement les orifices vasculaires. Chacune des deux valvules est constituée par un tissu opaque donnant à l'œil et au doigt la sensation du tissu fibro-cartilagineux. Histologiquement, on ne voit rien qui puisse faire croire que ce soit le résultat d'un travail récent.

OBSERVATION VII (Coster et Workmann).

Rétrécissement et insuffisance aortiques congénitales

Il s'agit d'une petite fille de 4 ans. Elle *mourut subitement* dans un accès de coqueluche. Elle avait toujours joui d'une bonne santé. Jamais de rhumatisme. Elle était de temps en temps sujette à une dyspnée légère et à une douleur dans le côté gauche. On ne s'en inquiétait guère.

Parois du ventricule gauche très hypertrophiées; orifice aortique fort resserré, les valvules sont très épaisses et soudées entre elles. Une *plaque d'athérome* dans la crosse de l'aorte; les autres valvules sont saines.

A propos de ces observations, la question se pose de savoir si les lésions valvulaires datent de la vie fœtale ou non. Vu l'âge des enfants et l'absence complète de symptômes pendant la vie, il est probable qu'elles étaient congénitales et certainement d'origine inflammatoire, si l'on pense à l'épaississement et à l'induration dont les valvules étaient le siège.

Remarquons en passant cette plaque d'athérome trouvée

à l'autopsie du dernier enfant. C'est un nouvel exemple de mort subite, avons-nous dit. Or, le Dr Quain aurait observé plusieurs fois cette terminaison avec une malformation semblable des valvules.

Peacock, de son côté, cite aussi le cas d'un enfant de six mois, mort subitement, et chez qui on n'aurait trouvé que deux valvules sigmoïdes aortiques légèrement épaissies.

2° INSUFFISANCE AORTIQUE ACQUISE MIXTE

OBSERVATION VIII

Thèse de René Blache.

Rétrécissement et insuffisance aortiques.

En 1865, un petit garçon de six ans se refroidit à la suite d'une course longue et précipitée qui l'avait fatigué et mis en sueur. Dès le lendemain, la fièvre s'allume et continue les jours suivants sans qu'il apparaisse autre chose qu'un torticolis très douloureux.

Le quatrième jour, je constatai *un double bruit de souffle rude à la base*. Malgré un traitement actif, ce bruit se maintint. Cependant la fièvre s'apaise et disparaît entièrement ; mais il reste aujourd'hui une altération organique du cœur : *rétrécissement et insuffisance* de l'orifice aortique. Il n'est pas survenu de rhumatisme articulaire.

Cette observation, si courte et si brièvement rapportée, renferme cependant plusieurs points intéressants que nous ne ferons que signaler. D'une part, c'est cette apparition brusque, rapide, d'une endocardite à la suite d'un refroidissement. Pour M. René Blache, il s'agit là d'une endocardite primitive, dite d'emblée. Mais nous ferons observer

que l'enfant fut atteint en même temps de torticolis et nous pensons qu'ici encore le rhumatisme était en jeu.

Remarquons, d'autre part, la rapidité avec laquelle s'est établie la chronicité de l'affection cardiaque. Ce fait n'est point rare et il constitue un des caractères spéciaux des maladies du cœur chez l'enfant.

OBSERVATION IX

Bul. Soc. anat., mars 1872

Endocardite. Dégénération crétacée des valvules de l'aorte. Rétrécissement et insuffisance aortiques.

M. Oyon, interne des hôpitaux, fait voir le cœur d'un enfant mort subitement à l'âge de 13 ans, dans le service de M. Barthez à l'hôpital Sainte-Eugénie. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont profondément altérées par la dégénération graisseuse et crétacée. A ces altérations viennent s'ajouter de petites végétations verruqueuses. La valvule la plus altérée paraît perforée d'un pertuis.

Il est vraiment regrettable de ne pas posséder plus de renseignements au sujet de cette communication. Nous avons tenu néanmoins à la rapporter pour montrer une fois de plus que la mort subite peut arriver chez l'enfant atteint de lésions aortiques, comme chez l'adulte, bien que cependant ce soit une terminaison plus rare chez le premier.

OBSERVATION X

Par Vidal. *Bull. Soc. Anat.* Sept. 1854.

Végétation d'une des valvules aortiques. Rétrécissement et insuffisance, le premier prédominant.

Enfant de 14 ans, ciseleur, habituellement souffrant, ayant depuis

un an de l'essoufflement et des douleurs précordiales. Il a bien eu des douleurs rhumatismales vagues, mais jamais de rhumatisme articulaire aigu.

A son entrée à l'hôpital, le 6 juillet, on constate la pâleur de la face, la bouffissure des lèvres, l'œdème des malléoles. L'enfant se plaint de douleurs dans la région du cœur et d'oppression. A la percussion, la matité précordiale s'étend sur 12 centim. en hauteur et sur 10 centim. en largeur. La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal. A l'auscultation, souffle râpeux au premier temps, dont le maximum est à la base et qui se prolonge jusque dans les carotides. Pouls très faible, fréquent, très mou.

Le 24 juillet. — L'œdème avait disparu, l'enfant se levait et mangeait lorsqu'il fut pris à onze heures du soir de vomissements, d'orthopnée, avec pâleur de la face, sueurs froides, puis il tomba dans un état syncopal qui se termina par la mort dix heures après le début des accidents.

Autopsie. — Congestion pulmonaire des deux côtés.

Péricarde sain. Hypertrophie générale du cœur plus marquée sur le ventricule gauche. Cœur droit sain.

Valvules mitrales à peine un peu épaissies, sans rétrécissement ni insuffisance.

L'orifice aortique est obturé par une masse composée de fibrine et de matière crétacée de la grosseur d'une cerise et siégeant sur une valvule perforée. Les deux autres valvules sont soudées intimement, l'une est complètement plaquée contre la paroi de l'aorte et présente quelques reliefs avec de petits enfoncements; l'autre, d'une dureté cartilagineuse, fait saillie dans l'aorte et offre une convexité supérieure produite par le refoulement de la tumeur.

L'orifice, très rétréci, *est insuffisant*. Il se présente sous la forme d'une boutonnière, à grand diamètre antéro-postérieur, limité d'un côté par la tumeur de la valvule, de l'autre, par les bords indurés des deux valvules soudées ensemble.

Dans cette observation, de même que dans la précé-

dente, nous voyons une insuffisance coïncider avec un rétrécissement considérable de l'orifice aortique, mais sans que cette insuffisance se soit révélée pendant la vie par aucun signe. Cela ne nous étonne pas, vu le degré du rétrécissement, et nous verrons plus loin qu'il en est de même quand l'insuffisance aortique coïncide avec une lésion mitrale. Presque toujours l'une des lésions prédomine et ce sont alors les symptômes seuls de cette lésion qui se manifestent pendant la vie.

L'observation suivante est due à M. le D^r Legendre. Nous la reproduisons telle qu'il a bien voulu nous la communiquer, et nous le remercions beaucoup de son obligeance. Sans doute, il eût été désirable de posséder tous les détails relatifs à ce fait intéressant qu'on ne manquera pas de rapprocher de l'observation XX ; même début dans les deux cas, même lésion primitive. C'est une valvule qui se déchire ou se perforé, en donnant lieu à une embolie cérébrale. Car il n'est pas douteux, dans le cas présent, que le ramollissement cérébral, trouvé à l'autopsie, n'ait été déterminé par un fragment détaché de la valvule sigmoïde perforée et entraîné dans le torrent circulatoire.

Les cas d'embolie cérébrale, consécutive à une lésion aortique, sont rares, et pour notre part nous n'en connaissons pas d'autres exemples que ceux reproduits dans notre thèse. Le D^r A. Clarus, de Leipsig, qui a fait une très bonne étude de l'aphasie chez les enfants, rapporte bien quatre cas dans lesquels l'embolie cérébrale a été déterminée par une lésion cardiaque et s'est accompagnée trois fois d'hémiplégie, mais les quatre fois il s'agissait d'une

affection de l'orifice mitral. Il en est de même dans le cas cité par Lacombe (thèse de Paris, 1869).

OBSERVATION XI (inédite)

Hemi-athétose et hémiphégie avec contracture. — Insuffisance aortique et mitrale. Mort par endocardite ulcéro-végétante et broncho-pneumonie. — Ramollissement ancien siégeant dans l'encéphale.

Lorsque je suis entré comme interne dans le service de M. le Dr Huchard, hôpital Bichat, 1^{er} janvier 1885, ils'y trouvait un enfant de dix ans, dont l'observation avait été prise avec le plus grand détail par mon prédécesseur, M. Marciguez. Je retiens seulement qu'il présentait du côté droit à cette époque de l'hemiathétose et une hémiplegie légère du même côté; le bras était atteint d'un certain degré de contracture. Autant que je puis m'en souvenir, le début des accidents avait été brusque et remontait à plusieurs mois.

Cet enfant présentait en outre les signes stéthoscopiques d'une insuffisance aortique et d'une insuffisance mitrale.

Il sortit quelques semaines du service et y rentra dans un état d'asthénie avec symptômes typhoïdes et un foyer de broncho-pneumonie. Il ne tarda pas à succomber.

L'autopsie fit constater une endocardie végétante et ulcéreuse récente entée sur une ancienne cardiopathie. L'insuffisance aortique et l'insuffisance mitrale furent vérifiées. La première s'expliquait facilement par une vaste perforation siégeant à la base d'une des sigmoïdes aortiques. Un véritable chou-fleur de végétations couronnait leur bord libre. Sur la face ventriculaire de la valvule mitrale se voyait une ulcération superficielle, irrégulière comme contours.

Un noyau assez étendu de broncho-pneumonie existait dans un des poumons. Les reins étaient fermes et paraissaient se lobuler. La capsule était difficile à enlever. L'examen minutieux de l'encéphale ne permit pas d'y constater d'autre lésion qu'un foyer de ramollissement de date évidemment ancienne, ayant détruit une partie de la couche

optique et de la partie postérieure de la capsule interne de l'hémisphère opposé au côté du siège de l'hémiathétose.

OBSERVATION XII

Par Monod. *Bul. Soc. Anat.* nov. 1867.

Péricardite ancienne. — Insuffisance aortique et mitrale, cette dernière seule manifeste pendant la vie.

Le 18 novembre 1867 est entré à l'hôpital Sainte-Eugénie, service de M. Barthez, G..., âgée de onze ans. Comme antécédents, le père avait eu treize frères dont dix sont morts d'affections cardiaques. L'enfant elle-même, au dire des parents, aurait souffert du cœur dès sa plus tendre enfance. C'est seulement en mai 1865, à l'âge de huit ans, qu'elle a fait sa première maladie sérieuse : rhumatisme articulaire aigu, bientôt compliqué d'antécédents qui nécessitent l'application d'un vésicatoire au-devant de la région précordiale. Quelques jours après, chorée intense qui dure plusieurs semaines. Elle est guérie au bout de deux mois.

En février 1886, elle fait un court séjour dans le service de M. Barthez, qui constate une affection cardiaque et diagnostique une hypertrophie du cœur et une insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. On notait alors : un souffle très prononcé au premier temps et à la pointe, les battements du cœur étaient très étendus et énergiques et le pouls très petit.

En la ramenant, la mère dit que sa fille a été prise assez brusquement les premiers jours du mois d'une fièvre intense, et presque en même temps est survenu un gonflement douloureux des genoux et des chevilles. Six jours après, étouffements, palpitations violentes et comme dans la première attaque mouvements choréiques qui cette fois se sont montrés au début, légers d'abord, puis très violents.

Actuellement G... est bien développée; elle est réglée depuis trois mois. Son visage exprime la souffrance et l'anxiété. Le masque est pâle, les pommettes colorées; peau chaude, sèche, non oedématiée,

appétit nul, poignets et chevilles modérément gonflés et douloureux. Pouls fréquent, dépressible et un peu sautillant, sans irrégularités appréciables. L'impulsion cardiaque est visible en dehors et bien au-dessous du mamelon gauche dans le huitième espace intercostal. Elle est large, énergique et ébranle toute la région précordiale, laquelle n'est pas déformée. Matité absolue et fort étendue dans tous les sens. Percussion douloureuse vers la pointe du cœur; à l'auscultation, les deux bruits sont forts, mais normaux vers la base. A la pointe, le premier bruit se prolonge en un souffle intense, ronflant, jusqu'au deuxième bruit, dont il reste cependant isolé.

Dans les vaisseaux du cou l'on n'entend qu'un souffle léger correspondant à la systole. Oppression; respiration irrégulière; mouvements choréiques présentant une certaine intermittence. Signes de pleurésie.

Le 19. — L'état devient très grave. Dyspnée extrême, peau froide, cyanose de la face et des extrémités, écume à la bouche, pouls nul, battements cardiaques précipités et soulevant toute la région précordiale, respiration très accélérée, anxieuse. La malade succombe à l'asphyxie.

Autopsie le 20. — (Nous ne signalons ici que les lésions cardiaques). Péricarde épaissi, adhérent au cœur. Celui-ci présente des dimensions insolites : 15 à 16 cent. de haut sur 13 de large à la partie moyenne et 14 cent. à la base. Ni décoloré, ni ramolli. Parois manifestement hypertrophiées, surtout celle du ventricule gauche qui mesure 13 millimètres (1 cent. à cet âge normalement), non compris le feuillet péricardique qui compte 7 millimètres. Les deux cavités ventriculaires paraissent agrandies à gauche. La valvule mitrale est tout à fait insuffisante. On passe trois doigts sans difficulté dans l'orifice correspondant. L'épreuve de l'eau montre qu'il y a aussi *un certain degré d'insuffisance des valvules aortiques.*

La cavité ventriculaire gauche étant débarrassée des caillots qu'elle contient, on voit que les colonnes charnues hypertrophiées ont un relief inusité. L'endocarde ne porte pas trace d'une inflammation récente. La valvule mitrale a conservé sa coloration normale; mais elle est le siège d'altérations anciennes qui justifient son insuffi-

sance. Les bords libres de ses deux valves sont épaissis, comme déchiquetés et présentent une série de petites excroissances arrondies, blanches et dures. Les valves elles-mêmes ne sont plus que deux lames étroites qu'on ne peut mettre en contact.

Les valvules sigmoïdes aortiques sont mieux conservées que la mitrale. Elles ont gardé leur hauteur et leurs dimensions primitives; mais quelques petites végétations, grosses comme des grains de semoule et assez molles, se montrent sur leur bord. Les valvules sont d'ailleurs libres de toute adhérence, et l'insuffisance, résultant de leur altération, est légère. Aorte saine. Le cœur droit participe à l'hypertrophie générale, mais ses cavités sont saines.

OBSERVATION XIII

Rapportée par M. Cadet de Gassicourt dans son *Traité clinique des maladies de l'enfance*.

Insuffisance aortique. — Insuffisance mitrale. — La première prédominante.

Il s'agit d'un jeune garçon, nommé Leclercq, âgé de quinze ans aujourd'hui et qui a été vu la première fois à l'âge de quatorze ans, alors qu'il était atteint de rhumatisme pour la seconde fois. Sa maladie de cœur devait remonter à la première attaque, car elle était déjà constituée lors de l'examen fait par M. Cadet de Gassicourt.

Le rhumatisme occupait un petit nombre d'articulations, mais la fièvre était vive et la température atteignait 40°. Pendant vingt jours, elle oscilla entre 39° et 40°, puis subit une dépression et tomba entre 38° et 39° jusqu'au 25 juin où elle devint normale. La fièvre avait duré en tout trente-trois jours. Pendant ce temps, les douleurs, quelquefois vives, le plus souvent légères et toujours limitées à un petit nombre d'articulations ou à quelques muscles, ne cessaient quelques jours que pour reparaitre après un court intervalle.

Le cœur était *hypertrophié* et mesurait verticalement 11 cent., transversalement 8 cent. et demi. On percevait à la région précor-

diale un léger frémissement. A l'auscultation *souffle très net au second temps et à la base* empiétant sur le petit et sur le grand silence ; le commencement du petit silence et la fin du grand étaient conservés. Ce souffle avait son *maximum d'intensité* sous le sternum au-dessus du 3^m cartilage costal. Il s'étendait à gauche à 2 cent. et demi en dehors du sternum, tandis qu'il ne dépassait pas son bord droit. Enfin, il se prolongeait en descendant jusqu'à la pointe de cet os dans une longueur de 5 cent. 1/2.

Le pouls était celui de Corrigan. Les carotides battaient avec énergie sans présenter de souffle ; on constatait un frémissement, une vibration très marquée des crurales avec souffle exclusivement systolique.

Respiration pure, foie normal, urine sans albumine. Le diagnostic d'*insuffisance aortique* était évident.

Douze jours plus tard, non-seulement le souffle diastolique de la base s'accroissait, le frémissement sus-sternal devenait plus intense, mais encore toutes les artères battaient violemment, elles étaient comme *vibrantes*. On les sentait jusqu'au bout des doigts des mains, jusqu'aux mollets, jusqu'aux dos des pieds où les artères pédieuses bondissaient fortement. On entendait un souffle intense dans les carotides et un double souffle intermittent crural.

Jusqu'alors, la lésion aortique paraissait exister seule, lorsque le 6 juin, quatorze jours après le début de la deuxième attaque rhumatismale, apparut à la pointe un souffle systolique qui en quatre jours prit une telle intensité qu'il pouvait être comparé à un jet de vapeur. En même temps un léger œdème se montrait aux pieds et aux malléoles et prouvait que si le souffle était récent, la lésion ne l'était pas. Cet œdème augmentait vite et gagnait les bourses.

Cette poussée mitrale dura peu. Le 8 juillet, après vingt-huit jours, les œdèmes disparaissaient et, le souffle systolique de la pointe s'atténuait beaucoup. Mais, l'insuffisance aortique restait stationnaire ou du moins, si le frémissement de tout l'arbre artériel diminuait, si le battement des pédieuses devenait plus faible, le souffle diastolique de la base ne se modifiait pas. Un tracé sphygmographique, pris ce jour là

même, en était la preuve. C'était celui de l'insuffisance aortique ; seulement il offrait la particularité d'un crochet sur la ligne ascendante.

Pourtant l'état général se modifiait. Une amélioration graduelle se faisait sentir et sauf une poussée congestive, née le 25 juillet et éteinte le 30, le malade marchait d'un pas égal vers une guérison relative. Il pouvait enfin quitter l'hôpital le 4 septembre pour aller en convalescence à La Roche Guyon, quoique les signes locaux de l'insuffisance aortique restassent invariables.

M. Cadet de Gassicourt a revu deux fois ce malade, à intervalles éloignés ; une première fois du 15 novembre 1879 au 18 avril 1880, une seconde fois du 23 juin au 10 juillet 1880, et à chaque examen, l'insuffisance aortique, devenue chronique, était restée stationnaire et l'impulsion exagérée de tout l'arbre artériel ne diminuait plus comme elle l'avait fait précédemment. Quant au pouls de Corrigan, au frémissement sus-sternal et au double souffle intermittent crural, ils étaient constamment perceptibles. Seulement survinrent alors des accès de suffocation qui se répétèrent trois fois, les 29, 31 décembre 1879, et le 9 mars 1880. Chaque crise se caractérisait de la même manière par une suffocation brusque avec pâleur de la face, vomissements et cris de détresse. Tout cet appareil terrifiant, qui semblait menacer l'enfant de mort subite, durait quelques secondes.

Quant à l'insuffisance mitrale, elle persistait aussi ; mais son rôle restait modeste. Il se limitait aux signes physiques : bruit de souffle très net à la pointe, quelques poussées de congestion pulmonaire et de bronchite apparues deux fois et deux fois rapidement disparues.

Pendant vingt mois, la maladie est restée un type d'insuffisance aortique, malgré les lésions mitrales, et il est probable que le malade, quand on songe aux accès de suffocation qu'il a eus, mourra comme on meurt souvent, dans les insuffisances aortiques, c'est-à-dire subitement.

Dans l'Observation XII, c'était la lésion mitrale qui prédominait, à tel point que l'insuffisance aortique n'avait pas

été reconnue pendant la vie. Ici, c'est tout à fait le contraire, et M. Cadet de Gassicourt dit lui-même qu'il rapporte cette histoire, d'abord parce qu'il a suivi l'évolution complète de la maladie, ensuite pour montrer à quel point une lésion mitrale, même assez avancée pour provoquer des symptômes généraux, peut être éclipsée et rejetée dans l'ombre par l'insuffisance aortique.

On remarquera avec quelle netteté se sont manifestés chez cet enfant les symptômes de l'insuffisance aortique, et, si l'on veut bien comparer cette observation avec l'Observation XX, on verra qu'à part l'âge, toutes deux ont un certain nombre de traits de ressemblance frappante.

Enfin signalons les accès de suffocation qui se sont produits chez cet enfant et que nous mettons volontiers sur le compte de la lésion aortique. Nous les retrouvons avec plus de détails dans l'Observation XV.

OBSERVATION XIV

Par Henri C. de Boyer. — *Bul. Soc. anat.* Juillet 1875

Lésions multiples : Insuffisance mitrale, aortique, tricuspide, etc.

Il s'agit de la jeune L .., Elisa, âgée de onze ans et demi, entrée dans le service de M. Bouchut, salle Sainte-Catherine, lit n° 24.

En 1872, elle a eu une attaque de chorée qui a duré six semaines et dans le cours de laquelle est survenue une endocardite. Traitée et améliorée, elle quitte l'hôpital.

Mais l'affection cardiaque fit des progrès tels qu'en 1875, le 8 janvier, l'enfant rentra dans le service. Elle n'a jamais eu d'accidents rhumatismaux, ni de fièvre éruptive. Depuis sa chorée, elle éprouve des palpitations, de la céphalalgie, de la dyspnée, de l'œdème des

jambes et un certain degré de bouffissure de la face. A sa rentrée à l'hôpital, elle présentait le facies de l'insuffisance mitrale, dont elle avait du reste le souffle systolique à la pointe. On constatait également un *double souffle à la base du cœur au niveau de l'orifice aortique*. Les caractères de ce bruit morbide, sa propagation dans les vaisseaux du cou et le long du sternum, le souffle aspiratif du second temps, tous les signes indiquaient une *insuffisance avec rétrécissement de l'orifice aortique*. L'affection cardiaque était complexe, sa manifestation sur les différents orifices était telle qu'au lieu de se compenser, ces lésions devaient suivre une marche funeste dont l'asystolie permanente devait être le terme.

Bientôt en effet, les symptômes généraux s'aggravèrent, l'ascite et l'anasarque se prononçaient, il survenait de la cyanose, les veines du cou et de la face devenaient turgides ; un pouls veineux, vrai ventriculaire, pouvait s'observer jusque sur la faciale. La gêne respiratoire, de petites hémoptysies, des épistaxis répétées, indiquaient la congestion veineuse des viscères. Une phlegmatia alba dolens survint dans le membre inférieur gauche. A ce moment le cœur avait subi une hypertrophie considérable, sa matité dépassait dix centimètres dans le sens transversal, la paroi thoracique, bombée à l'excès, se soulevait en masse à chaque systole, le choc de la pointe, presque imperceptible, se sentait à l'épigastre sur une large étendue et s'accompagnait d'un frémissement sensible à la palpation.

A l'auscultation, outre les bruits aortiques précités, l'on entendait un souffle systolique de la pointe très prononcé et ayant deux points de maximum d'intensité. L'un, vers le mamelon, répondait au souffle mitral que nous avons déjà signalé ; l'autre se trouvait à droite du sternum et paraissait provenir des cavités droites du cou ; il s'accompagnait d'un bruit de roulement lointain et devait être rapporté à l'orifice tricuspide insuffisant.

Albumine dans les urines. L'asystolie reconnaissait pour cause la coïncidence d'une insuffisance mitrale et d'un rétrécissement aortique. Après quelques améliorations passagères, l'enfant mourut le 19 juillet. Le pouls irrégulier, misérable, n'avait jamais présenté les caractères de celui de l'insuffisance aortique.

Autopsie le 20. — Cœur d'un volume excessif. ayant déterminé une voussure du thorax et une déviation de l'ensemble des côtes gauches, il pèse 500 grammes, non compris les caillots adhérents, 610 gr. caillots y compris. De nombreuses adhérences unissent la pointe au péricarde pariétal qui porte quelques plaques laiteuses et crétacées, et quelques granulations inflammatoires. Hypertrophie du muscle, bien que les cavités cardiaques soient largement dilatées, reflet gras du tissu. La mitrale a été le siège d'une endocardite dont l'effet a été de faire disparaître presque complètement une des valves qui est remplacée par un bourrelet, de consistance cartilagineuse, sous-tendu par les tendons des muscles papillaires, également rétractés. De cette disposition résulte une insuffisance notable de la mitrale qui se serait accompagnée de rétrécissement s'il n'y avait pas eu une dilatation considérable des cavités gauches et partant du squelette fibreux des valvules.

L'orifice aortique est rétréci et insuffisant, rétréci par suite de la tuméfaction considérable des sigmoïdes circonscrites par des bourrelets ossiformes ; insuffisant, car certains points présentent des pertes de substance marginale. En d'autres points, l'endocarde gauche est épaissi ou même calcifié. Les caillots contenus dans ce côté du cœur sont noirs et diffluent.

La zone fibreuse de la tricuspide est très dilatée, le bord libre des valves est très épais, leur mobilité est compromise par des adhérences. Il y a donc insuffisance pathologique surajoutée à l'insuffisance normale. Quelques végétations récentes siègent sur son bord libre. Les sigmoïdes pulmonaires sont normales.

OBSERVATION XV

Par M. Laborde. — Thèse de René Blache, 1869.

Lésions multiples des orifices valvulaires. — Insuffisance aortique. Endopéricardite avec épanchement. — Hypertrophie considérable du cœur.

Hélie, Charles, âgé de 14 ans, entré le 5 mai 1862, salle Saint-Jean, n° 25, service de M. Bouvier.

Cet enfant porte déjà une certaine empreinte cachectique, paraît avoir eu des rhumatismes antérieurement. Son visage est bouffi, et ses membres inférieurs présentent un empâtement œdémateux très appréciable. Il appelle lui-même, dès son entrée, l'attention vers l'existence d'une affection thoracique grave : il se plaint particulièrement de ne pouvoir respirer à l'aise et d'être forcé de se tenir assis même dans son lit, surtout lorsqu'éclate un des accès auxquels il est sujet.

Ces accès sont caractérisés par une suffocation survenant rapidement avec expression d'angoisse et arrêt subit et apparent de toute respiration, comme pour éviter une douleur poignante. Ce premier stade de l'accès, qui ne dure pas plus de 4 à 5 secondes, est suivi d'une période marquée principalement par une série de mouvements respiratoires précipités et saccadés, comme si le jeune malade eût voulu instinctivement ressaisir ce qu'il avait perdu pendant les troubles fonctionnels qu'il venait d'éprouver. La douleur, d'ailleurs, bien qu'elle eût son paroxysme au moment même de l'accès, restait continue après celui-ci, et l'enfant montrait très exactement le lieu où elle se passait, c'est-à-dire la partie moyenne de la région précordiale, et en quelque sorte le cœur lui-même.

L'examen direct de cette région fournissait les renseignements suivants :

Les battements du cœur se révèlent à une certaine distance à l'œil de l'observateur, tellement ils sont intenses et paraissent soulever la paroi thoracique. La main, appliquée à plat sur la région précordiale, est fortement soulevée, et elle perçoit très distinctement une espèce de frémissement très étendu, lequel se fait sentir au maximum vers la base du cœur. La pointe de l'organe bat vers le sixième espace intercostal, et l'on constate à la percussion que la matité s'élève dans le sens vertical et dans le sens horizontal, bien au delà de ses limites normales.

À l'auscultation, et au premier abord, un bruit de souffle très fort, rapeux, couvrant et absorbant tout espèce de bruit normal, se fait entendre dans toute l'étendue de la région précordiale. Mais en ana-

lysant les choses de plus près, on constate de la façon la plus évidente que le bruit de souffle en question n'est pas unique et qu'il en existe deux : l'un plus fort, dominant, celui qui probablement se révélait seul au premier examen, *a son maximum à la base du cœur, au second temps* et peut être encore entendu dans un rayon assez éloigné, soit transversalement, soit en remontant vers la base du cou ; le second, d'un caractère plus doux, paraît plutôt siéger vers la pointe de l'organe et se produire au premier temps.

L'examen fait est répété un grand nombre de fois pendant les périodes de calme où l'intermittence des accès a toujours confirmé ce résultat saillant de l'existence de ce double bruit de souffle.

Le pouls est fort, un peu vibrant, surtout lorsque le doigt presse l'artère radiale. Cette résistance du pouls persiste sans augmenter cependant d'une façon notable lorsqu'on élève le bras du jeune malade. Cette particularité, rapprochée des signes indiqués plus haut, semblait bien révéler l'existence d'une lésion de l'orifice aortique (insuffisance) ; mais d'autres phénomènes se manifestèrent bientôt chez cet enfant.

Tous les soirs, au moment et à la suite d'accès très violents d'orthopnée qui ont été déjà signalés, la région thoracique postérieure, examinée avec soin, présentait à l'auscultation, outre des râles humides disséminés qui étaient d'ailleurs constants, un véritable souffle bronchique vers la partie moyenne et surtout vers les sommets des deux poumons. Le pouls, en ce moment, prenait un caractère véritablement fébrile et tout, en un mot, annonçait un état paroxystique intermittent, car le matin, tout avait disparu. Le soir, la scène recommençait et cela dura plusieurs jours. Par le sulfate de quinine, donné le matin, et à la dose de 0 gr. 40, ces accidents s'atténuèrent d'abord, puis cessèrent complètement. Mais un autre ordre de phénomènes ne tarda pas à se produire : l'œdème se généralisa de plus en plus, atteignit les bourses, et un épanchement rapide, considérable, envahit la cavité péritonéale.

En même temps apparurent tous les signes de la formation d'un autre épanchement également considérable dans la cavité du péricarde.

Malgré un traitement approprié, le malade marcha rapidement vers

une terminaison fatale avec prédominance surtout, on le conçoit. des phénomènes asphyxiques. Il mourut le 14 juin sans accidents convulsifs et, il est important de le noter, sans que les urines eussent présenté, à un examen réitéré, la moindre trace d'albumine.

Autopsie le 25. — (Nous passons sur tout ce qui n'est pas relatif au cœur). Le péricarde, libre à sa partie supérieure, présente de fortes adhérences à la pointe du cœur et à la région postérieure. De larges plaques laiteuses se voient à la surface viscérale, à la partie antérieure et surtout vers l'origine des gros vaisseaux.

Le cœur est énormément hypertrophié et représente le type du *cor bovinum* en forme de gibecière. Lorsqu'on a ouvert méthodiquement cet organe, on constate tout d'abord la présence d'un caillot bifurqué partant de l'orifice pulmonaire et se rendant dans les divisions principales de l'artère de ce tronc. Ce caillot est noirâtre, diffluent, passif en un mot.

Les orifices du cœur droit, tant ventriculaires qu'artériels, sont sains, à cela près qu'ils présentent une dilatation anormale, mais en rapport avec le volume très anormal de l'organe. Du côté gauche, *l'orifice aortique est le siège d'une insuffisance* qui se manifeste d'une manière très évidente à l'essai par l'écoulement artificiel d'eau à travers cet orifice.

Examinées de près, les valvules sigmoïdes offrent à leur surface et surtout à leur bord libre comme un semis de granulations blanchâtres qui ne sont autre chose que des hypergénèses irritatives du tissu conjonctif. D'ailleurs l'orifice aortique n'est pas sensiblement rétréci.

Quant à l'orifice mitral, vu du côté de l'oreillette, il offre un rétrécissement relatif réel, l'index a de la peine à y pénétrer. Tout autour de l'orifice, des rugosités comme cartilagineuses sont constatables à la vue et mieux encore au toucher. Les piliers musculaires de la valvule sont considérablement hypertrophiés et en cela en rapport avec l'épaississement de la paroi ventriculaire elle-même ; la cavité est néanmoins relativement conservée. Une grande quantité de caillots noirs la remplissent ainsi que celle du ventricule droit.

Il serait difficile de trouver une réunion de lésions plus

complète que celle observée dans les deux cas précédents. Nous ne chercherons pas à analyser les différentes particularités ni les nombreux phénomènes que peut ainsi entraîner à sa suite une lésion cardiaque. Il faudrait faire tout un travail sur ce sujet. Si les faits de ce genre sont intéressants à étudier, chez les vieillards, ils le sont bien plus quand on les rencontre chez des enfants que l'on a toujours cru, jusqu'à il y a une vingtaine d'années, peu sujets aux affections cardiaques.

Voici un nouvel exemple de lésions multiples observées chez un jeune garçon de 13 ans et rapporté par M. Tournellet dans sa thèse inaugurale, 1875. Malheureusement ici encore, les résultats seuls de l'autopsie nous sont connus, et tout se borne à une énumération de lésions. Nous avons pensé qu'il était bon de les faire connaître, pour montrer une fois de plus cette tendance à la multiplicité et à la coïncidence qu'affectaient les affections cardiaques chez l'enfant.

OBSERVATION XVI

Rétrécissement et insuffisance aortiques. — Rétrécissement et insuffisance mitrales.

Le cœur provient d'un garçon de 13 ans, mort dans le service de M. Roger.

1° Orifice aortique rétréci et rendu insuffisant par des valvules sigmoïdes épaissies et ratatinées ;

2° Endocarde blanchâtre, épaissi.

3° Ventricule gauche très dilaté, la cavité ventriculaire est augmentée de volume en même temps que les parois présentent une hypertrophie considérable.

Il existait en même temps, chez cet enfant, une insuffisance avec rétrécissement de l'orifice mitral. L'endocarde, au niveau de cet orifice, est très épais et présente de petites granulations peu volumineuses, dures, entourant le pourtour de l'orifice mitral. Les deux feuillets du péricarde étaient très adhérents entre eux.

Le cœur présente les dimensions suivantes : diamètre vertical 14 centimètres, diamètre transversal 11 centimètres.

CAS D'INSUFFISANCE AORTIQUE PURE

OBSERVATION XVII

Par Lubet-Barbon. *Bulletin de la Société anatomique*. Juin, 1884.

Insuffisance aortique par endocardite interstitielle.

Le cœur provient d'un enfant de 15 ans, mort dans le service de M. Barth. Fils de rhumatisant, il fut atteint de chorée à l'âge de 12 ans ; mais il n'a jamais eu d'attaque de rhumatisme. Depuis trois ans, il a été traité à diverses reprises pour palpitations, accès de suffocation, œdème des membres inférieurs, phénomènes qui ont cédé à l'emploi de la digitale. Il entre dans le service avec l'exagération de tous ces symptômes. Nous trouvons le thorax globuleux, un cœur énorme, dont la pointe bat au-dessous de la septième côte et dont les battements sont tumultueux. On peut cependant reconnaître un *souffle intense à la base et au deuxième temps*, un autre à la pointe et au premier temps. Le foie est très développé, son bord inférieur descend jusqu'à la ligne des épines iliaques.

.... Le tracé sphymographique est celui de l'insuffisance aortique. Pas d'albumine dans les urines. Depuis son entrée à l'hôpital, l'état de notre malade n'a cessé de s'aggraver et il a fini par succomber.

Autopsie. — Les poumons sont congestionnés ; les reins et la rate sclérosés ; le foie a la coloration muscade, il est gros et gorgé de sang.

Le cœur, volumineux, est rempli de caillots, les cavités droites sont saines. La valvule mitrale est légèrement épaissie, les valvules sigmoïdes de l'aorte sont insuffisantes, très épaissies, surtout au niveau de leur bord libre où l'on ne retrouve plus les nodules cartilagineux. De plus, elles paraissent relâchées et forment des plis transversaux.

Réflexions. — Cette endocardite interstitielle, non végétante, nous a paru un fait intéressant chez un sujet jeune, n'ayant jamais eu d'attaque de rhumatisme, mais issu de parents rhumatisants, et ayant vu son affection se développer à la suite de la chorée.

M. Cornil fait remarquer qu'il serait important de rechercher, par l'examen histologique, s'il s'agit d'une lésion congénitale ou d'une lésion acquise. La présence des éléments du tissu scléreux serait en faveur de cette dernière hypothèse et indiquerait une origine inflammatoire.

OBSERVATION XVIII

Taupin. — Thèse de René Blache, 1869.

Insuffisance aortique sans lésion valvulaire. — Péricardite chronique avec adhérence. — Hypertrophie du cœur. — Pleuro-pneumonie.

En septembre 1835, entre à l'Hôpital des Enfants, salle Sainte-Catherine, n° 25, une petite fille de neuf ans et demi. Antécédents nuls jusqu'à l'âge de sept ans.

Il y a deux ans, elle a eu une coqueluche légère à la suite de laquelle se sont produites des épistaxis, et quelque temps après elle fut atteinte d'une scarlatine assez grave qui ne fut pas suivie d'albuminurie. Mais l'enfant ne s'est jamais bien remise, les épistaxis se sont renouvelées, la toux est survenue, suivie d'affaiblissement et de battements de cœur.

Il y a neuf mois, l'enfant eut une peur violente, alors se manifestèrent de l'oppression, des douleurs à l'épigastre, de l'inappétence et des vomissements tous les matins.

Etat actuel le 8 octobre. — Poitrine mal conformée ; le sternum fait une saillie surtout à gauche. Il y a de la voussure à la région précordiale et un peu de matité en ce point ; la pointe du cœur bat entre la 6^me et la 7^me côte. La main appliquée sur ce point perçoit un frémissement cataire et une forte impulsion cardiaque.

A l'auscultation, le cœur s'entend dans toute la poitrine. Le premier bruit est un peu séparé du *deuxième qui est couvert par un bruit de souffle* profond et rude, qui s'entend dans toute l'étendue de l'aorte thoracique et dans les carotides, 70 pulsations. Le pouls est plein, calme et régulier. Pas de toux, la respiration est faible ; pas de dyspnée, face pâle, pas d'œdème aux pieds.

L'enfant reste dans le même état pendant un temps assez considérable avec des alternatives de bien et de mal. Le pouls devient irrégulier pendant quelques jours, 80 pulsations. A l'auscultation, les battements du cœur furent irréguliers, intermittents toutes les trois ou quatre contractions. Le bruit de souffle du deuxième temps est plus intense ; sous la clavicule droite, on sent, avec le doigt, un battement assez fort et rien de semblable n'existe sous la clavicule gauche (Pot. à la digitale).

Vers ce moment, l'enfant a eu deux ou trois épistaxis assez abondantes. Puis tout s'amenda et l'enfant put quitter l'hôpital le 1^{er} novembre.

A ce moment, l'appareil circulatoire est dans l'état suivant. Le frémissement cataire a disparu presque entièrement. Plus de battement sous la clavicule droite. A l'auscultation, les deux bruits du cœur sont moins distancés l'un de l'autre ; le bruit de souffle du second temps est toujours aussi intense.

Le pouls est plein, 80 pulsations.

La malade rentre le 14 novembre : elle n'a été bien portante que pendant huit jours. Au bout de ce temps, elle a été reprise de palpitations, de point de côté à gauche, d'essoufflement.

Le 15. — Décubitus dorsal, face pâle, non bouffie, pas de palpitation, pas d'oppression, pas d'œdème. Le pouls est petit, régulier (130 puls.). A la région précordiale on voit les battements qui soulèvent la paroi thoracique, la matité est considérable. A l'auscultation, les bruits du cœur sont tumultueux, mais distincts. Au deuxième temps existe un bruit de souffle sourd, qui se propage dans l'aorte et retentit dans toute la poitrine.

Le 23 novembre. — Pouls à 116 pulsations ; du côté de l'appareil respiratoire quelques manifestations. Dans la moitié inférieure du poumon droit, respiration assez bruyante et soufflante avec des râles sous-crépitaux à la base. Le cœur offre le volume suivant : 3 pouces de large sur 2 1/2 de haut ; les battements sont réguliers et distincts et les bruits anormaux n'ont pas changé.

La malade reste dans cet état pendant quelques jours ; mais à la suite d'excès de nourriture elle est prise le 28 au soir de dyspnée violente qui l'empêche de rester couchée ; elle se plaint en même temps d'une douleur vive à la base du poumon droit ; la face est pâle, sans œdème, mais légèrement bouffie. Les battements du cœur sont violents et soulèvent énergiquement la paroi thoracique. Le pouls est petit, régulier et égal des deux côtés, 142 pulsations. La percussion de la région cardiaque est douloureuse et donne toujours les mêmes résultats. A l'auscultation, les battements sont tumultueux ; le deuxième bruit est toujours remplacé par un bruit de souffle ; dans la poitrine des deux côtés et surtout à droite, ronchus sonores et râles assez secs. Pas de retentissement de la voix, 62 respirations par minute. Pas d'œdème des membres inférieurs (6 sangsues à la région précordiale).

30 novembre. — L'état a considérablement empiré ; la dyspnée est plus intense, l'abattement considérable, la face pâle, légèrement bouffie. Pouls très petit, égal et régulier, 164 pulsations. La percussion de la région cardiaque est impossible, tant elle est douloureuse. L'impulsion cardiaque est moins forte, les battements s'entendent en arrière, le deuxième bruit est toujours remplacé par un bruit de souffle. L'état s'aggrave, la malade étouffe de plus en plus, un léger délire survient et la mort arrive le 2 décembre.

Autopsie le 3 décembre. — Les lésions pulmonaires sont celles de la pleuro-pneumonie (*Nous n'y insistons pas*). Le cœur avec le péricarde, présente un volume et un poids considérables, 5 pouces de largeur sur 4 pouces 7 lignes de longueur. Le péricarde adhère avec les deux plèvres, surtout à gauche. Pas d'adhérence en avant ; à l'intérieur, environ une once de liquide clair. On trouve des adhérences entre le péricarde et le cœur se déchirant difficilement et situées au milieu du ventricule gauche et au niveau de la pointe du cœur en avant, et au niveau des oreillettes en arrière.

Le cœur a 4 pouces de long sur 4 pouces de large. Les cavités sont considérables. Le ventricule gauche a huit lignes d'épaisseur, il est, ainsi que l'oreillette, plein de caillots volumineux et assez adhérents à l'endocarde. Les valvules sont saines. Un liquide versé dans l'aorte pénètre à travers l'orifice aortique. Pas d'altération de l'aorte. Le ventricule droit a 4 lignes d'épaisseur, l'oreillette est dilatée, les orifices sont libres et sains. L'aorte, la sous-clavière, la carotide n'offrent aucune altération.

Ce cas est rapporté dans la thèse de René Blache comme un exemple de péricardite. Il ne faut donc pas s'étonner s'il n'est pas insisté davantage sur les signes de l'insuffisance aortique. Celle-ci semble ne s'être révélée, surtout pendant la vie, que par la persistance d'un bruit de souffle diastolique assez intense, se propageant dans la direction de l'aorte, mais sans donner au pouls les caractères indiqués par Corrigan. Or, pour M. René Blache, un souffle au second temps est toujours organique et indique soit un rétrécissement prononcé de l'orifice mitral avec hypertrophie de l'oreillette gauche, soit le plus souvent une insuffisance des valvules aortiques.

Nous trouvons dans cette observation un autre fait plus intéressant. Nous voulons parler de l'existence de l'insuf-

fisance sans altération aucune des valvules. Cette sorte d'insuffisance, indiquée par Corrigan, niée par les uns, admise par les autres, existe donc, puisque nous l'observons ici. Il est plus difficile d'expliquer pourquoi elle existe dans le cas particulier. Nous supposons que les adhérences du péricarde à la plèvre d'une part, au cœur de l'autre, ont dû déterminer une dilatation considérable, qui est indiquée d'ailleurs à l'autopsie, des cavités gauches du cœur et partant de l'anneau fibreux qui supporte les valvules sigmoïdes, celles-ci dès lors ne pouvant plus s'appliquer exactement contre elles-mêmes et déterminer une occlusion complète. Mais nous avouons ne pas comprendre pourquoi il n'existait pas en même temps une insuffisance mitrale. Nous faisons donc certaines réserves en donnant notre explication.

OBSERVATION XIX

Insuffisance aortique.

Dans son *Traité sur les maladies des enfants*, M. le Dr Descroizilles indique le fait suivant que nous reproduisons sans commentaires, regrettant seulement de nouveau qu'un cas aussi intéressant *n'ait pas été observé* avec plus de détails.

Chez une jeune fille de 10 ans, atteinte de rhumatisme, j'ai constaté il y a quelques mois à la consultation de l'hôpital, un souffle fort et râpeux qu'on entendait à la base du cœur dans une grande étendue transversale et qu'on retrouvait nettement jusqu'à la partie inférieure du cou. Le premier bruit était absolument normal et le poulx développé et comme bondissant, sans que ce caractère augmentât lorsqu'on plaçait le bras dans une situation verticale.

Je n'ai pas revu cette malade, mais je suis convaincu qu'elle était atteinte d'une insuffisance simple des valvules de l'aorte.

OBSERVATION XX (inédite).

Insuffisance aortique. — Embolie cérébrale; hémiplegie droite; aphasie.

Le petit Viller Adrien, âgé de 6 ans, entré le 1^{er} février 1886, salle Saint-Thomas, dans le service de M. le professeur Grancher, est un enfant moyennement constitué, un peu maigre, au regard intelligent.

Pas d'antécédents héréditaires. Père et mère bien portants. Il a quatre frères ou sœurs dont un est atteint de mal de Pott. Les autres sont bien constitués.

Antécédents personnels. — Nourri au sein et sevré à quatorze mois, cet enfant a eu des gourmes, des conjonctivites et la rougeole à l'âge de 2 ans. Il y a un an, il aurait eu aussi une fracture à la jambe gauche dont on ne retrouve plus le cal, et depuis cet accident, l'enfant aurait perdu sa gaieté et considérablement maigri. Jamais de rhumatisme, ni de chorée, ni de scarlatine.

Le 29 janvier 1886, cet enfant venait de déjeuner et se préparait à aller à l'école, lorsque tout à coup il tomba sans connaissance. D'après ses parents, il serait ainsi resté vingt-quatre heures, inconscient de ce qui se passait autour de lui; puis, peu à peu, serait revenu à lui, et l'on se serait alors aperçu qu'il avait perdu l'usage de la parole et que le mouvement avait disparu dans tout le côté droit du corps.

Actuellement (8 février). — L'hémiplegie droite est complète, aussi marquée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. L'hémiplegie faciale est peu prononcée; on la remarque surtout quand le malade pleure. Le facial supérieur n'est pas paralysé. Quand le malade est entré, il ne pouvait pas sortir sa langue de la bouche. Aujourd'hui ce mouvement est possible, mais la langue se dévie du côté paralysé.

Les réflexes rotuliens et cutanés sont entièrement conservés. Pas

de contracture, pas de raideur, l'excitation ne provoque aucun spasme.

Il y a incontinence d'urine et constipation opiniâtre.

Les divers modes de sensibilité sont conservés. L'intelligence paraît intacte ; le malade comprend fort bien, mais la parole est complètement perdue. Quand on excite l'enfant à parler, on ne voit se produire aucun mouvement dans sa langue, qu'il tire cependant fort bien quand on lui dit de le faire.

Quand on étudie la température locale, on voit que celle du côté paralysé est toujours inférieure de : 1° à celle du côté sain, qu'on la prenne à découvert ou à couvert.

Du reste voici les chiffres exacts :

A découvert	{	bras du côté sain	36°8,	du côté paralysé	35°1.
	{	jambe	—	35°4	— 34°1.
A couvert	{	bras	—	37°	— 35°6.
	{	jambe	—	35°8	— 34°6.

Pas de troubles trophiques, cela va sans dire. A gauche, absolument rien. L'enfant semble avoir perdu une grande partie de sa mimique. Il regarde tout ce qu'on lui fait, sans manifester aucune surprise, conserve toujours la même physionomie, pleure quelquefois, mais reste impassible quand on essaye de le faire sourire.

Les battements du cœur sont visibles. A la palpation, on sent que leur force est augmentée et on peut aussi sentir la contraction des oreillettes précédant celle des ventricules. Le choc précordial est aussi très intense. Pas de voussure à l'inspection. A la percussion, la matité cardiaque dépasse les limites normales ; la pointe bat dans le sixième espace intercostal, au-dessous et un peu en dehors du mamelon gauche.

A l'auscultation, on entend dans toute la région précordiale un double souffle, systolique et diastolique dont le maximum est à la base au niveau du troisième espace intercostal à droite du sternum ; le souffle diastolique est plus intense et plus rude, l'autre, au contraire, est fort léger. Ces bruits se propagent vers le cou et à droite. Les bruits de la pointe sont tout à fait normaux. Si on applique la pulpe

des doigts sur les carotides, on sent, au moment de la diastole artérielle, un frémissement vibratoire surtout intense à droite et à la base du cœur.

Le pouls du malade est visible dans toutes les artères superficielles : carotides, pédieuses, articulaires inférieures, branche antérieure de la temporale, etc. L'impulsion de toutes ces artères est exagérée. L'enfant étant couché dans son lit et immobile, on lui voit la tête animée de légers mouvements isochrones à chaque systole ventriculaire, de sorte qu'on pourrait lui compter le pouls simplement en regardant la figure. Il y a là une vibration toute spéciale, un battement artériel tout à fait exagéré, qui par sa netteté, sa vigueur, constitue un phénomène tout particulier. Au toucher, le pouls est bondissant et défaillant. Ces caractères sont encore plus marqués lorsque l'on élève le bras.

Dans tout le tronc, les membres supérieurs et les membres inférieurs jusqu'aux articulaires inférieures, les battements sont sensiblement égaux des deux côtés. Il n'en est pas de même au niveau des jambes et des pieds. Ainsi, si l'on prend à pleine main la jambe gauche, on sent un véritable choc comme d'un cœur périphérique. On peut du même côté tâter le pouls de la tibiale antérieure dans toute son étendue, même à la partie supérieure de la jambe, là où l'artère est profondément cachée entre le jambier antérieur et l'extenseur commun. La pédieuse gauche donne une sensation remarquable de choc net et bien frappé.

Du côté droit, la jambe, prise à pleine main, ne donne plus la sensation de la jambe gauche, la tibiale antérieure n'est pas sentie, la pédieuse bat à peine plus fort qu'à l'état normal. On dirait qu'il existe un obstacle entre la naissance des articulaires inférieures et de la tibiale antérieure du côté droit (tronc tibio-péronier).

La pression artérielle, mesurée avec le petit instrument imaginé par M. le professeur Potain, est égale à 16 au poignet, 17 à la crurale droite, et 17 1/2 à 18 à la crurale gauche.

L'auscultation de la crurale fait entendre un seul souffle coïncidant avec la diastole artérielle. Ce bruit peut encore être entendu au niveau

de la tibiale antérieure gauche, mais alors il se rapproche plutôt du ton de Traube, même quand on presse avec le stéthoscope. L'auscultation des carotides ne donne qu'un souffle, celui de la carotide droite beaucoup plus accentué que celui de la carotide gauche.

Le pouls capillaire, visible, existe chez cet enfant, mais il n'a lieu que par excitation de la peau, au niveau du front. On ne le voit pas au niveau des ongles.

A l'ophthalmoscope, M. le Dr Trousseau, qui a examiné l'enfant, n'a pas vu de battements dans l'artère centrale. Les veines seraient plutôt contractées.

Les urines n'ont pu être examinées. Le petit malade ne les garde pas. Il a un phimosis. Rien du côté des poumons, ni de l'appareil digestif. La respiration et la digestion sont normales. L'appétit est conservé.

Le diagnostic d'insuffisance aortique ne faisait aucun doute et l'on verra par les tracés cardiographiques et sphymographiques que nous publions à la fin de l'observation, combien ce diagnostic était exact.

Au moment où nous donnons notre thèse à l'impression, l'enfant est toujours à l'hôpital. Depuis le 1^{er} février, date de son entrée, jusqu'au 1^{er} avril, les phénomènes sont restés absolument semblables. Un seul s'est légèrement modifié : l'aphasie.

Le jeudi 11 mars, pour la première fois depuis son attaque, la mère est parvenue à faire dire à cet enfant : *an-an, man*.

Le 15 mars. — Nous avons essayé à notre tour de le faire parler ; mais que nous lui disions de dire *monsieur* ou *papa* ou tout autre mot, il répondait chaque fois : *man-man*.

Actuellement, il ne dit plus seulement *man*, il émet deux syllabes à la fois. Il répond : *an-an, man-man*, à toutes les questions qu'on lui fait. Sa physionomie est demeurée la même, le côté droit est toujours paralysé ; en un mot, le portrait que nous avons tracé plus haut de cet enfant, est encore exact aujourd'hui.

Nous n'avons pas parlé de sa température ; sauf trois poussées qui n'ont pas dépassé 39° et que l'on n'a pu rattacher à aucune cause, elle est toujours restée à peu près normale.

Cette observation, qui a été le point de départ de notre travail et dont nous n'avons pu retrouver l'analogue dans les nombreuses publications que nous avons parcourues, présente un grand nombre de points intéressants. Signalons les principaux.

Nous avons déjà parlé de la rareté de l'affection de cet enfant; mais ce qui est rare encore, ce sont les circonstances dans lesquelles elle s'est présentée. L'enfant a été pris subitement d'insuffisance aortique. Rien dans les antécédents n'indiquait une affection cardiaque antérieure. Et la mère, interrogée avec soin, a répondu que jamais son enfant n'avait présenté aucun symptôme du côté du cœur. Jamais non plus avant l'accident, elle n'avait senti en habillant l'enfant cette pulsation extraordinaire qu'elle lui percevait très bien maintenant dans tous les membres.

D'autre part, il n'y a rien qui puisse expliquer une rupture valvulaire; l'enfant n'a fait aucun effort brusque. Il est tombé subitement au moment où il se préparait à aller en classe. Il est vrai, ainsi que le fait remarquer M. Peter, qu'il existe des cas de ruptures de valvule produites en dehors de tout mouvement violent, mais alors chez des individus plus âgés. Dans le cas présent, tout en admettant un certain degré de prédisposition et de fragilité valvulaire, nous aimons mieux croire, avec notre éminent maître, que ce n'est pas au début de la lésion cardiaque que nous avons assisté, mais que l'embolie cérébrale a été précédée d'une affection cardiaque pendant un temps assez long et remontant probablement à la rougeole que l'enfant a eue à l'âge de deux ans.

Quelle est la nature de la lésion? C'est difficile à dire.

Toutefois il est probable qu'il y a eu un fragment de valvule exporté dans le torrent circulatoire et ayant déterminé l'occlusion de l'artère sylvienne gauche. En somme, nous ignorons certainement la cause de la maladie.

L'affection cardiaque étant reconnue, il fallait savoir si elle était simple ou multiple et si le double souffle, perçu à la base du cœur, n'indiquait pas une double lésion. Pour cela, des tracés ont été pris et ils sont tout à fait caractéristiques. Ils ne donnent en rien l'indication d'un rétrécissement et sont, au contraire, des plus beaux qui puissent faire diagnostiquer l'insuffisance aortique.

Voici d'abord le tracé cardiaque. Les différentes pulsations n'étant pas au même niveau, il est assez difficile de bien juger leurs caractères. On remarquera cependant en certains endroits la chute brusque de la ligne de descente qui indique une diastole maxima et, au lieu de la ligne droite transversale représentant la durée de la diastole normale, une ligne progressivement ascendante dans sa première partie, en escalier, selon l'expression de M. Marey, qui correspond précisément au choc précordial qu'on a confondu quelquefois avec la systole ventriculaire.

1° *Tracé du cœur.*

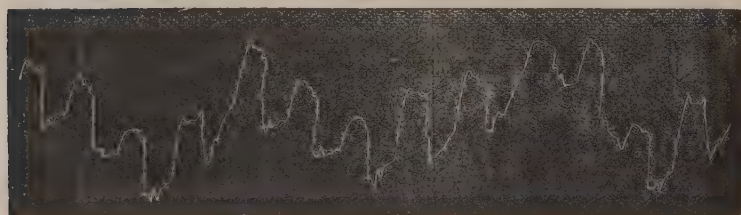


Fig. 1

La seconde figure représente les tracés des deux radiales pris simultanément. Il est curieux de trouver dans celui de la radiale droite, le crochet inférieur au plateau, ainsi que cela s'observe dans les cas d'athérome. Mais rappelons-nous que c'est de ce côté que siège la paralysie.

2° Tracé de la radiale gauche, tracé de la radiale droite.

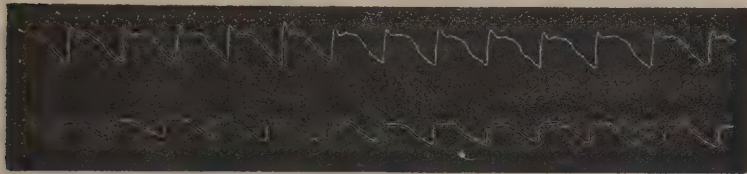


Fig. 2

Nous ne dirons rien du tracé de la carotide gauche que représente la figure 3. La vue rend mieux compte des diverses particularités que présente chacun de ces tracés que ne pourrait le faire la meilleure description.

3° Tracé de la carotide gauche.

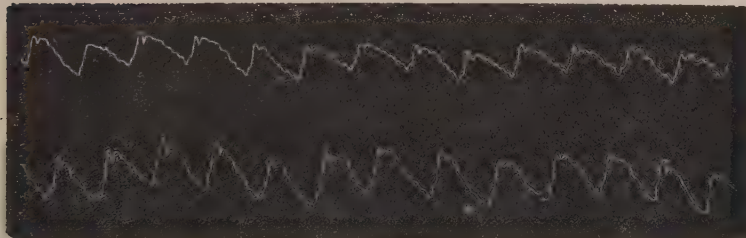


Fig. 3

Rien de plus net, de plus typique que les tracés des fémorales ; ligne ascensionnelle rectiligne et élevée, crochet

du sommet très accentué, court plateau et descente graduelle avec indication du dicrotisme normal, tout y est.

4° Tracé de la fémorale droite.

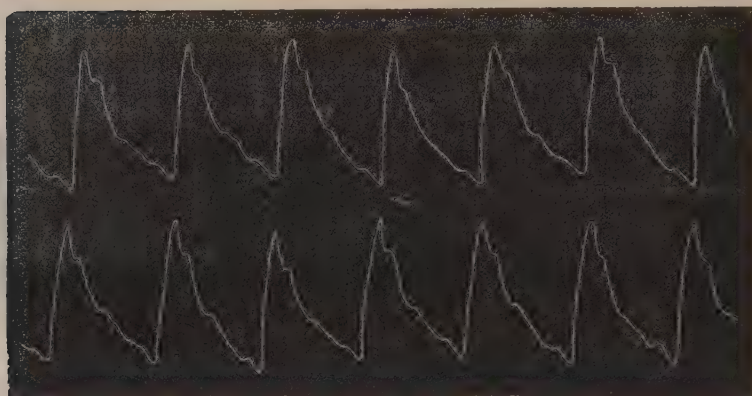


Fig. 4

Pour le tracé suivant qui est encore celui de la fémorale droite, le tambour enregistreur était animé d'un mouvement un peu plus rapide, ce qui rend les caractères encore plus apparents.

5° Tracé de la fémorale droite.

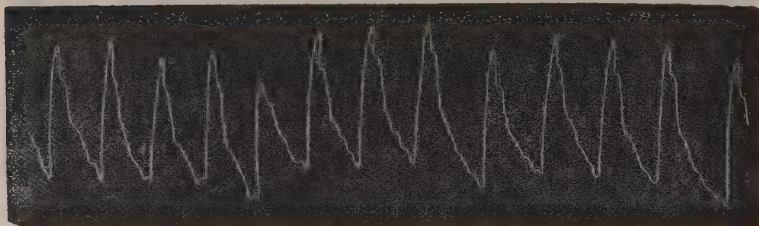


Fig. 5

6° *Tracé de la fémorale gauche.*

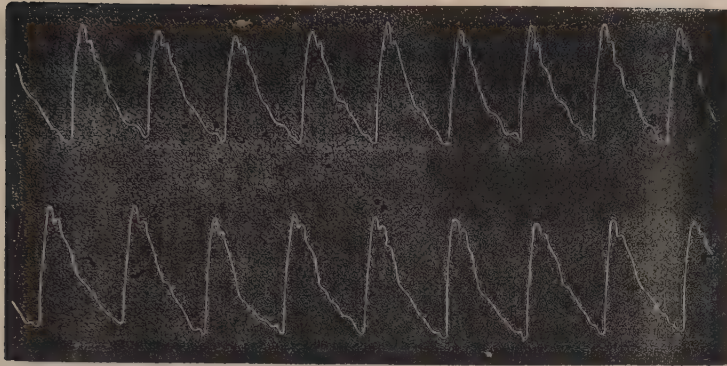


Fig. 6

Enfin la violence, l'intensité des battements artériels est telle chez cet enfant que des tracés de sa tibiale antérieure et de sa pédieuse gauche ont pu être pris, ce qui, à notre connaissance, n'avait pas encore été fait jusqu'à présent. Le tracé de la tibiale est très net, on croirait un tracé de la radiale. Quant à celui de la pédieuse, on voit qu'il ne reste en quelque sorte que le crochet, la ligne de descente étant représentée ici par une ligne presque horizontale.

7° *Tracé de la tibiale antérieure.*



Fig. 7

8° *Tracé de la pédieuse.*

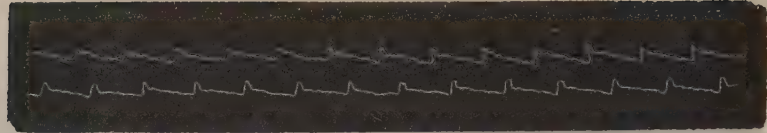


Fig. 8

C'est la première fois, croyons-nous, que les études sphygmographiques aussi complètes, soient faites chez un enfant et surtout chez un enfant atteint d'insuffisance aortique. Les graphiques de René Blache se rapportent tous à des rétrécissements, et si à l'époque de sa thèse il pouvait dire qu'aucune expérience ne permettait de déterminer le degré de pression artérielle, nous avons vu que chez notre enfant, cette pression, au contraire, avait pu parfaitement être mesurée.

Il reste encore bien des points intéressants de notre observation sur lesquels nous pourrions nous arrêter. Mais, nous nous proposons d'y revenir dans le chapitre de la physiologie pathologique, et pour ne pas prolonger inutilement notre travail, nous abordons ce chapitre.

CHAPITRE IV.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

L'observation XX, ayant permis de relever un certain nombre des conditions physiologiques que détermine l'insuffisance aortique, nous avons pensé qu'il serait intéressant et sans trop sortir de notre sujet, de présenter dans un chapitre spécial, la physiologie pathologique de cette maladie. Nous le faisons d'autant plus volontiers, que cette question a été l'objet, dans ces dernières années, de nouvelles théories et de curieuses recherches encore peu connues, qui tendent à nous la faire voir sous un jour tout à fait nouveau.

Nous avons déjà dit qu'à l'état normal, immédiatement après chaque systole ventriculaire, les valvules s'abaissent sous le poids de la colonne sanguine, chassée dans l'aorte et, en s'accolant les unes aux autres, déterminaient une occlusion hermétique qui s'opposait au reflux du sang dans le ventricule. D'autre part, les parois de l'aorte, un moment dilatées, reviennent sur elles-mêmes et, pressant fortement sur la colonne sanguine, l'obligent à progresser du côté resté libre, c'est-à-dire vers la périphérie. Que la fermeture valvulaire vienne à ne plus être parfaite, une partie du sang régurgitera dans le ventricule alors en diastole et il se produira une série de modifications notables et du côté du cœur et du côté de la circulation artérielle.

En un mot « l'insuffisance aortique agit sur le cours du sang d'une manière mécanique ; elle est entièrement assimilable à la détérioration ou à la rupture d'une soupape » (Marey).

Voyons d'abord ce qui se passe du côté du cœur.

Le sang régurgite de l'aorte dans le ventricule et avec une vitesse d'autant plus grande que l'insuffisance est plus prononcée. Il existe alors une forte pression dans l'aorte tandis que le ventricule relâché, est le siège d'une très faible pression. Le sang passant d'un point rétréci dans une partie dilatée produit, d'après la théorie de Chauveau, une veine fluide qui entre en vibration. Ainsi se trouverait expliqué le bruit de souffle, perçu à la base du cœur dans les cas d'insuffisance aortique. Mais, d'après Bergeon, il faut supposer une cause plus importante. Sur le pourtour de l'hiatus, existent des productions dures, contre lesquelles les molécules sanguines sont comprimées absolument comme sur le biseau d'un sifflet et réagissent en vertu de leur élasticité ; de là, mouvement, ébranlement primitif déterminant des vibrations secondaires de la masse sanguine qui se trouve dans l'aorte. Et, c'est cette masse, en vibrant, qui produit le souffle et le frémissement.

Notons en passant avec M. Marey, que l'intensité de ce souffle n'est pas toujours proportionnelle au degré de l'insuffisance. Quand celle-ci est très prononcée et le reflux abondant, le sang n'éprouve presque plus d'obstacle à rentrer dans le ventricule et le souffle diminue. De plus, la plus grande tension se trouvant alternativement dans l'aorte pendant la diastole, dans le ventricule pendant la systole, il se produit un va et vient qui explique, d'après M. Marey,

le double bruit de souffle que l'on observe assez souvent dans l'insuffisance pure.

D'autre part, la réplétion du ventricule gauche se fait à la fois par le sang qui descend normalement de l'oreillette et par celui qui reflue de l'aorte ; elle est donc beaucoup plus brusque et plus complète. Le ventricule recevant une quantité de sang plus considérable qu'à l'état physiologique, se dilate progressivement, graduellement, et cette dilatation est surtout considérable chez les enfants, chez qui le muscle cardiaque n'a pas encore acquis toute sa force ni toute sa résistance.

Ainsi le ventricule se dilate ; et comme il a une plus grande masse de sang à mouvoir au moment de la systole, il se contracte plus énergiquement. L'irritation fonctionnelle amène l'irritation nutritive (Jaccoud), et l'hypertrophie survient. Que cette hypertrophie soit une complication, ainsi que le veut M. le professeur Peter, ou qu'elle soit compensatrice, providentielle, comme le dit Beau, elle est proportionnelle à la durée et au degré d'action de la lésion et occupe d'abord la cavité, dont le dégorgement est entravé.

Nous allons bientôt voir l'influence de cette hypertrophie, de cette suractivité fonctionnelle, sur la circulation et la tension artérielles.

Disons auparavant que la pulsation cardiaque subit à son tour les modifications importantes que traduit fidèlement son tracé graphique. Par suite du reflux sanguin qui s'opère à travers les valvules, devenues insuffisantes, et de la réplétion plus brusque et plus complète du ventricule, la pression augmente rapidement dans cette cavité,

et lorsque survient la systole, elle ne s'élève que faiblement en comparaison de l'élévation qu'elle a déjà subie. Il en résulte une fréquence plus grande des battements du cœur, une brusquerie plus prononcée de la systole ventriculaire et une chute plus profonde ensuite.

Sur le tracé graphique du cœur, on voit, au lieu d'une ligne transversale représentant la durée de la diastole normale, une ligne progressivement ascendante, en marche d'escalier, dit M. Marey, correspondant à l'augmentation successive de la pression intra-ventriculaire pendant la diastole ; une ligne verticale indiquant la systole, et puis une chute brusque et profonde de la ligne de descente qui indique une diastole maxima.

En résumé, bruit de souffle simple, quelquefois double, dilatation et hypertrophie du ventricule gauche, modifications de la pulsation cardiaque et de la pression intra-ventriculaire, tels sont les changements apportés du côté du cœur par l'insuffisance aortique.

Mais en même temps, il se passe d'autres phénomènes du côté de la circulation artérielle. A l'état normal, la tension artérielle, dans l'aorte, s'élève au moment de la systole et s'abaisse pendant la diastole ventriculaire. Il se produit ainsi une série d'oscillations dont l'effet n'est pas nuisible, par suite de la faible différence qui existe entre le maximum et le minimum de pression. Mais dans l'insuffisance aortique, cet écart est considérablement augmenté. « La tension s'élève brusquement à un degré extrême, pour s'abaisser ensuite de nouveau avec une rapidité également insolite. Plus la lésion est prononcée, plus les différences de pression sont considérables, en sorte que l'élasticité de

l'artère se trouve constamment mise en jeu d'une façon excessive et nuisible (Potain et Rendu).

Par suite de cette brusquerie très grande dans les battements artériels, due au passage, pour ainsi dire instantané d'un maximum très élevé à un minimum très bas, on avait toujours cru jusqu'ici avec Corrigan que le système artériel finissait par garder la trace de la distension excessive à laquelle il est soumis à chaque pulsation. Il se dilate, dit M. Raynaud (*Dict. de méd. et de chir.*), dans toute son étendue, mais surtout au voisinage du cœur. Non-seulement les artères se dilatent, mais elles s'allongent et tendent à devenir flexueuses.

Or, n'y a-t-il vraiment qu'un phénomène mécanique en vertu duquel tout le système artériel, ayant perdu son élasticité, subirait une ampliation générale et deviendrait universellement dilaté ?

La plupart des auteurs admettent encore cette dilatation mécanique des artères. Mais les recherches de M. François Franck indiquent qu'il faut la rejeter complètement.

En 1867, Ludwig et Cyon ont démontré l'existence d'un nerf centripète partant du cœur, montant avec les pneumogastriques et se rendant au bulbe. Si on le coupe et qu'on excite le bout central, il se produit une diminution de pression due à une dilatation de tous les petits vaisseaux et en même temps un ralentissement des battements cardiaques : ce qui est en contradiction complète avec la loi de Marey qui dit que toutes les fois que la tension artérielle diminue, les pulsations cardiaques augmentent. Mais la loi de Marey est une loi mécanique disparaissant devant les conditions physiologiques.

Ainsi le nerf de Cyon est un nerf dépresseur de la circulation.

« Que le cœur, par exemple, dit M. Vulpian, sous l'influence d'un obstacle à la circulation pulmonaire ou d'une autre cause, se trouve rempli outre mesure de sang et qu'il éprouve de la difficulté à se vider lors de chaque systole ventriculaire, il y aura production d'une impression spéciale sur les extrémités périphériques des nerfs cardiaques, soit dans l'endocarde, soit dans le myocarde lui-même, et les nerfs dépresseurs seront mis en jeu. Ils conduiront au bulbe rachidien l'impression qu'ils ont reçue, et par l'intermédiaire du centre bulbo-spinal et des nerfs vaso-dilatateurs, il se produira une action vaso-dilatatrice générale portant surtout sur les nerfs splanchniques, sur les vaisseaux périphériques. »

A ce nerf dépresseur de la circulation, M. François Franck met en face un autre nerf : le nerf presseur. Il excite la face interne du cœur et il démontre que cette excitation endocardiaque donne lieu à une augmentation de tension artérielle et à un véritable spasme dans les artères.

Ainsi il y a des nerfs presseurs comme il y a des nerfs dépresseurs, il y a des nerfs vaso-constricteurs comme il y a des nerfs vaso-dilatateurs et ces nerfs sont centripètes.

C'est en s'appuyant sur le spasme des artères, produit par l'excitation du nerf presseur de M. Franck, que M. Ruault (Thèse de Paris 1883) explique l'apparition du pouls visible et du pouls capillaire, la prétendue dilatation de Corrigan, dans l'insuffisance aortique.

« C'est l'élasticité artérielle, dit-il, qui atténue le pouls capillaire et les changements de volume des organes, en empêchant le sang d'arriver brusquement par saccades jusqu'au réseau capillaire. Si

donc, cette propriété purement physique vient à disparaître ou à être mise hors d'état de s'exercer, sans que pour cela les vaisseaux soient transformés en des tubes rigides et inextensibles, nous devons penser que ces changements de volume deviendront beaucoup plus considérables. Etablir la genèse de ces battements exagérés, c'est rechercher la cause de la diminution de l'élasticité des parois artérielles. »

Cette cause, dans l'insuffisance aortique, c'est précisément le spasme artériel indiqué plus haut. Par suite de ce spasme, l'élasticité artérielle, tout en étant conservée, est mise plus ou moins hors d'état de s'exercer, et la pression sanguine se fait sentir alors tout entière sur les tissus entourant le vaisseau. Il est clair, ajoute M. Ruault, que dans certains cas de dégénérescence graisseuse ou calcaire généralisées l'élasticité elle-même peut disparaître.

Ainsi, il n'y a donc plus lieu d'admettre une dilatation mécanique expliquant le soulèvement anormal des artères dans les cas d'insuffisance aortique. Et cependant M. le professeur Potain, que nous avons consulté à ce sujet et dont la compétence est si grande quand il s'agit des maladies du cœur, est d'avis qu'on ne doit pas rejeter complètement cette dilatation. Nous ne pouvons que signaler cette opinion, n'en ayant pas reçu les raisons.

Mais notre conviction est, avec celle de notre savant maître, que la dilatation artérielle n'existe pas chez l'enfant qui fait l'objet de l'observation XX. Il serait difficile autrement d'expliquer comment ces battements exagérés qu'on lui voit et qu'on lui perçoit par tout le corps aient pu apparaître dès les premiers jours de la maladie.

Une deuxième proposition, émise par Corrigan et aussi admise jusque dans ces dernières années, consisterait dans

une diminution de la tension artérielle dans l'insuffisance aortique. Rien n'est plus inexact que cette assertion, combattue par F. Franck, en 1878, à la Société de biologie et réfutée par l'expérimentation physiologique et l'expérience clinique. Contrairement à ce qui a été dit jusqu'à présent dans les auteurs, la pression artérielle, dans l'insuffisance aortique, se maintient généralement égale à la normale et très souvent la dépasse.

Chez l'enfant de l'observation XX, nous avons vu qu'elle était de 17 1/2 à 18 à la crurale gauche, alors que chez un enfant du même âge, M. Ruault n'a trouvé que 15 1/2 à 16.

D'ailleurs, les expériences de M. F. Franck sont concluantes. A l'aide d'un instrument analogue à l'uréthrotome de M. le professeur Trélat et introduit par l'une des carotides d'un chien, M. Franck enlève une des valvules sigmoïdes et détermine ainsi une insuffisance aortique artificielle. Dans ces conditions et, en opérant sur des animaux jeunes et vigoureux, M. Franck a toujours vu la pression artérielle baisser d'abord, mais d'une façon tout à fait passagère. Car, si l'animal survit, la tension redevient égale à la normale et même la dépasse (Comptes-rendus de la Soc. de biol. 1883).

M. le professeur Potain a cherché à vérifier sur le malade les résultats obtenus par F. Franck. A l'aide d'un petit appareil analogue au sphigmo-manomètre de V. Basch et dont on trouvera la description et le mode d'emploi dans la thèse de Ruault, 1883; M. Potain exerce sur une artère reposant sur un plan résistant, une pression mesurable. Le chiffre de la pression nécessaire pour étein-

dre le pouls au-delà du point comprimé, indique le chiffre de la tension artérielle. Il a pu ainsi s'assurer que chez les malades atteints d'insuffisance aortique, la pression artérielle était bien souvent supérieure à la normale.

C'est à la suite de ces résultats que M. F. Franck a cherché à déterminer la part qui revient aux réactions du cœur et celle qui revient aux vaisseaux périphériques, dans la réparation de la pression sanguine qui s'observe à la suite de l'insuffisance aortique. C'est ainsi qu'il a trouvé un effort propulsif, beaucoup plus énergique de la part du cœur et une contractilité réflexe des vaisseaux très manifeste, et qu'il a attribué ces phénomènes à l'irritation endocardiaque et à l'irritation intra-artérielle due à la plus grande force de propulsion (Ruault).

Nous arrivons à une troisième proposition de l'auteur anglais : celle-ci encore aussi inexacte que les deux précédentes. Pour expliquer cette sorte d'ondulation, de pulsation, surtout manifeste sur les vaisseaux du cou et de la tête, Corrigan admettait une sorte d'oscillation, de flux et reflux du sang. A la suite de chaque systole ventriculaire, une certaine quantité de sang, variable suivant le degré plus ou moins grand de l'insuffisance, rentrait, selon lui dans le ventricule, et il en résultait que l'aorte et les artères qui en naissent, laissaient écouler une partie du sang qu'elles contenaient, et que ce mouvement rétrograde devait se faire sentir jusqu'à la périphérie.

Depuis Corrigan, les auteurs n'ont pas hésité à admettre ce phénomène de flux et reflux. Il semblait d'autant plus réel, qu'il paraissait plus marqué dans les artères de la tête et du cou, dans celles qui se vident, par conséquent

plus vite dans l'aorte, et dont la direction favorise le reflux du sang.

Cette manière de voir expliquait encore certains caractères du pouls que nous étudierons plus loin, et certains souffles constatés à l'auscultation des carotides et des crurales.

C'est ainsi qu'Alvarenga et Duroziez avaient indiqué comme signe pathognomonique de l'insuffisance aortique, un double souffle perceptible dans l'artère crurale comprimée au moyen du stéthoscope. A l'état normal, lorsqu'on exerce une certaine compression sur une artère assez volumineuse, on détermine la production d'un souffle systolique, c'est-à-dire coïncidant avec la systole cardiaque et la diastole artérielle. Or, dans l'insuffisance aortique, en pareil cas on perçoit deux souffles : le premier systolique normal, le second très faible, très doux, succédant immédiatement au souffle précédent. Il semblait donc tout naturel d'admettre que ce second souffle était produit par l'ondée centripète, qui au moment de la diastole tend à remonter vers le cœur.

C'est également de cette façon qu'on expliquait le double souffle entendu à l'auscultation des carotides.

Toussaint et Colrat, expérimentant sur le cheval et appliquant à la carotide de cet animal un hémodynamomètre, ont reconnu que les ondes successives qui se produisent dans ce vaisseau à l'état normal sont toutes progressives, qu'elles donnent lieu à un bruit de souffle toutes les fois que la progression du sang y atteint une certaine vitesse, en sorte qu'on peut entendre plusieurs souffles successifs sans que jamais il y ait retour de la colonne sanguine en

arrière. De plus, ayant produit chez l'animal en expérience une insuffisance aortique par la rupture des valvules, ils ont constaté que les phénomènes restaient les mêmes, sauf l'abaissement de la tension artérielle qui entraîne une exagération des oscillations dans l'artère, et par suite de la rapidité des ondes d'où le souffle résulte (Potain, Rendu).

Ainsi donc, le mouvement de va et vient de l'ondée sanguine, vrai au voisinage du cœur, et absolument certain en ce point, n'existe plus plus loin, et le double souffle n'est pas dû au flux et au reflux ; ce n'est point autre chose que le souffle normal des artères, saccadé par l'ondée secondaire qui produit le dicrotisme.

Disons d'ailleurs que ce double souffle est un produit artificiel résultant de la pression du stéthoscope sur l'artère, qu'il remplace le Doppel-ton de Traube, c'est-à-dire, le double ton que l'on perçoit en pareil cas lorsque l'on n'exerce aucune pression sur le vaisseau, et qu'enfin, il peut se rencontrer dans d'autres maladies que l'insuffisance aortique.

Chez notre enfant (Obs. XX), on n'entend qu'un seul souffle à l'auscultation des carotides et des artères fémorales. Or, il résulte des recherches de Fredreich que dans l'insuffisance aortique pure et isolée, on n'entend le plus souvent qu'un seul ton coïncidant avec la diastole du vaisseau ; quand il en existe deux, il peut se faire qu'on ait affaire à un double souffle artérioso-veineux.

Avant de parler d'une dernière proposition de Corrigan, nous allons dire quelques mots sur ce qu'on avait appelé le retard du pouls dans l'insuffisance. Quand on applique un doigt d'une main sur la région où bat la pointe du cœur, et un doigt de l'autre main sur le trajet de la caro-

tide chez un malade atteint d'insuffisance aortique, on perçoit deux soulèvements successifs : le premier au niveau de la pointe du cœur, l'autre sur la carotide. M. Tripiër qui avait remarqué ce phénomène en avait conclu que dans l'insuffisance, il existait un retard du pouls artériel plus grand qu'à l'état normal. M. Marey a montré que le premier soulèvement était dû à la distension plus ou moins brusque du ventricule gauche en diastole, par l'ondée sanguine qui reflue sous une forte pression à travers l'orifice aortique insuffisant. Les recherches de M. F. Franck, faites avec des appareils enregistreurs, sont venues démontrer que, loin d'être augmenté, le retard du pouls était, au contraire, diminué dans l'insuffisance aortique. Et cette diminution est due à ce que, dans l'insuffisance aortique, la communication étant permanente entre l'aorte et le ventricule, il n'y a plus ce temps perdu, normalement employé par le ventricule pour acquérir la tension intérieure nécessaire au soulèvement des sigmoïdes.

Nous avons vu, au début de ce chapitre, qu'une des premières conséquences de l'insuffisance aortique était une dilatation ventriculaire bientôt suivie d'une suractivité fonctionnelle amenant l'hypertrophie cardiaque.

Or, cette augmentation d'activité du cœur, cette mise en œuvre plus considérable de sa contractilité est la seule des quatre propositions émises par Corrigan qui ne soit pas contestée. Elle donne lieu à une série de modifications du pouls artériel, très intéressantes à étudier, et considérées comme pathognomoniques. L'ondée sanguine, lancée par le ventricule, étant plus considérable qu'à l'état normal, le pouls est plein et ample et en raison de l'impulsion éner-

gique du cœur, il est en plus vibrant, bondissant, puis à peine le choc a-t-il eu lieu que l'artère semble fuir sous le doigt. Ce dernier phénomène est surtout marqué quand on élève le membre supérieur dans la position verticale.

Les tracés sphygmographiques traduisent nettement ces caractères du pouls, dit pouls de Corrigan. Ils sont tellement caractéristiques qu'on n'a pas hésité à en faire un signe pathognomonique de l'insuffisance aortique. Ceux que nous publions à la fin de l'observation XX, sont des plus nets et des plus beaux qu'on puisse obtenir. On remarquera la verticalité parfaite de la ligne ascensionnelle qui indique l'énergie de l'impulsion ventriculaire et la rapidité de l'expansion artérielle, puis le petit crochet qui la termine et caractérise le sommet de la pulsation. Longtemps ce crochet, dit de Corrigan, a été considéré comme une preuve de la rentrée dans le ventricule d'une portion de la colonne sanguine lancée par la systole ; mais cette manière de voir ne saurait être maintenue puisque ce crochet peut également se produire dans d'autres circonstances lorsque le levier de l'instrument est très sensible et l'impulsion cardiaque très forte (Quinquaud).

Pour terminer, nous dirons qu'on a quelquefois noté (voir obs. XIII), un petit ressaut, ou plutôt une élévation de la ligne correspondant à la systole de l'oreillette. Ce détail indiquerait à la fois et une large insuffisance et une hypertrophie de l'oreillette.

Nous en avons fini avec la physiologie pathologique. On nous pardonnera d'être entré dans de si grands détails. Nous en avons dit la raison dès le début, et nous espérons qu'on ne nous en fera pas un reproche.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE

Nous n'aurons en vue, dans ce chapitre, que l'insuffisance aortique acquise et pure. Les observations que nous possédons sur l'insuffisance aortique, d'origine congénitale, sont trop incomplètes pour que nous puissions en tirer une description, même succincte, des phénomènes. Retenons seulement qu'elle peut complètement passer inaperçue jusqu'à ce qu'une circonstance fortuite, comme une maladie intercurrente ou l'autopsie, vienne la faire remarquer ; ou bien qu'elle peut se manifester dès les premiers jours de la vie par de la dyspnée, des battements tumultueux du cœur, de la faiblesse et quelquefois par un léger souffle à la base du cœur.

Quant à l'insuffisance aortique mixte, nous voyons, d'après nos observations, qu'il existe toujours une lésion prédominante et que les symptômes observés sont ceux de cette lésion. Or, cette dernière est ou mitrale, et alors nous n'avons pas à faire son étude, ou aortique, et alors, ainsi qu'on peut s'en convaincre par l'observation XIII, les phénomènes qui se passent sont sensiblement ceux que nous allons décrire.

Début. — Le début peut être brusque. L'enfant n'a jamais été malade ; il n'a jamais rien éprouvé du côté du cœur, tout à coup, sans aucun symptôme prémonitoire, il

tombe sans connaissance, et quand on le relève ou qu'il revient à lui, on s'aperçoit qu'il est paralysé de tout un côté du corps, qu'il est aphasique.... et si le médecin pense à ausculter le cœur, il est tout étonné de percevoir, au second temps et à la base, un bruit de souffle plus ou moins rude, qu'il n'a jamais perçu auparavant.

D'autres fois la maladie évolue lentement, sans symptômes fonctionnels manifestes : l'enfant est pâlot, faible, avec une respiration gênée et des battements de cœur quand il monte un escalier ou fait une course ; mais l'on met tous ces troubles sur le compte de la faiblesse et l'on n'y fait guère attention. Si les phénomènes s'accroissent, c'est bien souvent la mère, qui, en habillant l'enfant, ou en le déshabillant s'aperçoit qu'il se passe quelque chose d'anormal du côté du cœur, et dès lors l'attention est éveillée.

Enfin, disons que la lésion aortique peut s'établir par poussées successives, dans l'intervalle desquelles les enfants paraissent jouir d'une parfaite santé.

Quel que soit son mode de début, l'insuffisance aortique, une fois bien établie, se caractérise chez l'enfant comme chez l'adulte par une série de symptômes tellement nets, tellement distincts, qu'un seul suffit quelquefois pour faire porter le diagnostic. Les principaux sont tirés de l'appareil cardio-vasculaire, et on les a divisés en symptômes physiques et en symptômes fonctionnels. Les premiers sont constants, s'observent à tout âge ; les seconds, au contraire, sont des plus variables.

En premier lieu, signalons le souffle diastolique qu'on entend à la base du cœur et qui remplace le claquement des valvules sigmoïdes. Ce bruit de souffle, dont l'exis-

tence est regardée comme pathognomonique, s'entend plus à droite qu'à gauche, descend le long du sternum presque jusqu'à la pointe, et remonte du côté droit en suivant la direction de l'aorte. On a voulu et on a pu, chez l'adulte, assigner à ce souffle des caractères plus précis, et limiter assez exactement son point maximum au niveau du troisième espace intercostal droit, c'est-à-dire au niveau de l'orifice aortique. La même délimitation est plus difficile chez l'enfant. Dans l'Observation XIII, le point maximum existe au-dessus du troisième cartilage costal sous le sternum ; mais nous voyons qu'il s'entend surtout à gauche, tandis qu'il ne dépasse pas le bord droit du sternum. Dans l'Observation XX, il s'entend aussi, surtout sous le sternum ; mais il occupe une assez large surface à droite et à gauche, et on perçoit le souffle dans toute l'étendue de la région précordiale.

C'est qu'en effet, au lieu d'avoir ce timbre doux, moelleux, aspiratif, qu'on lui constate chez l'adulte, il présente plutôt chez l'enfant un certain degré de rudesse, de force qui le rapproche du souffle du rétrécissement. On n'en sera point trop surpris si l'on veut bien réfléchir aux rapports immédiats qu'affecte, dans le jeune âge, la paroi antérieure du muscle cardiaque avec la paroi thoracique et surtout au peu d'épaisseur et à l'élasticité de cette dernière paroi. Tout ce que l'on peut dire, et nous le voyons répéter dans la plupart de nos observations, c'est que le souffle de l'insuffisance chez les enfants se trouve à la base du cœur, et qu'il coïncide avec la diastole ventriculaire.

Dans l'observation XX nous voyons un souffle systoli-

que coïncider avec le souffle diastolique et nous n'avons pas pour cela admis une double lésion. Assez souvent, en effet, on a noté cette coïncidence chez l'adulte. Sur 16 cas d'insuffisance aortique pure, réunis par Alvarenga, 7 fois seulement le bruit de souffle diastolique qui, d'ailleurs n'a jamais fait défaut, se trouvait seul, et 9 fois, il était associé à un double souffle. M. Marey en a donné une première explication déjà notée. Alvarenga admettait un rétrécissement relatif de l'orifice, par suite de l'extrême dilatation du ventricule. Il est plus rationnel (Potain et Rendu) de supposer des rugosités, une induration des valvules donnant lieu à des vibrations sonores au moment du passage de l'ondée sanguine.

Le second caractère physique de l'insuffisance aortique que nous voyons noté dans presque toutes nos observations, c'est une hypertrophie constante et souvent considérable du cœur.

Nous nous sommes déjà expliqué sur le mécanisme de cette hypertrophie. Qu'on nous permette seulement de rappeler ici quelques mesures, quelques limites indiquées par Roger touchant le cœur de l'enfant. Chez lui, la matité précordiale a pour limite supérieure, à l'état physiologique, le deuxième espace intercostal ; pour limite inférieure, la cinquième côte ; pour limite interne une ligne verticale longeant les articulations sterno-costales gauches, et pour limite externe une autre ligne verticale affleurant le mamelon. La pointe du cœur bat au-dessous du rebord inférieur de la cinquième côte.

Quant à l'épaisseur maximum des parois, elle est, en général, pour le ventricule droit de 2 millim. jusqu'à l'âge

de 6 ans, après cet âge de 3 ou 4 millim. ; pour le ventricule gauche, au-dessous de 1 centimètre jusqu'à l'âge de 6 ans, puis de 1 cent. ou un peu plus après cet âge.

Connaissant ces mesures, il est facile de juger du degré d'hypertrophie relaté dans nos observations. Aussi nous bornerons-nous à dire que cette hypertrophie se développe très rapidement chez les enfants et qu'elle donne lieu alors à de la matité, à une voussure précordiale et à une déjection de la pointe du cœur en dehors.

Notons aussi le frémissement cataire perçu à la base du cœur dans quelques-unes de nos observations (Obs. XIII, XIV, XV, XVIII...).

A côté de ce frémissement cataire, on peut également percevoir, au niveau des artères carotides et sous-clavières, un frémissement vibratoire parfois assez intense, ordinairement simple et coïncidant alors avec la diastole artérielle (Voir Obs. XX). Corrigan avait déjà signalé le fait et donné l'explication physiologique.

Nous ne ferons que rappeler les caractères du pouls déjà étudiés précédemment. Il est plein, ample, bondissant, même quelquefois vibrant ; il semble, dit Aran, que le sang qui distend l'artère, presse le doigt avec la rapidité et la force d'un ressort. Puis tout aussitôt l'artère semble se dérober sous le doigt : le pouls est dépressible, en un mot. Tous ces caractères sont très tranchés, à tel point que l'exploration du pouls peut conduire d'emblée au diagnostic.

Rappelons en passant la valeur diagnostique du tracé graphique du cœur et des gros vaisseaux.

A côté du pouls bondissant, si bien décrit par Hope et si manifeste dans les observations XIII et XX, signalons le

pouls visible de Corrigan, dont l'existence permet aussi de diagnostiquer une insuffisance, du premier coup d'œil. La description que l'auteur anglais nous a laissée est, de tous points, applicable à l'enfant qui fait le sujet de l'observation XX.

« Lorsqu'on a dépouillé le malade de ses vêtements, les troncs artériels de la tête, du cou, des extrémités supérieures attirent immédiatement les yeux par leurs pulsations singulières. A chaque diastole, les artères sous-clavières, carotides, temporales, humérales et quelquefois même les artères palmaires sont projetées avec force de leur lit et bondissent sous la peau. On observe parfois ces pulsations dans une grande étendue du trajet des artères chez des individus bien portants, surtout à la suite d'efforts ou d'exercices violents; mais dans l'affection qui nous occupe, le mouvement de propulsion des rameaux a une étendue excessive. Tout à l'heure encore, elles n'étaient pas visibles et elles se dessinent maintenant en formant sous la peau un relief considérable à chaque pulsation. C'est en raison de cette apparence singulière et remarquable de ce phénomène qu'on a donné à ces pulsations artérielles le nom de pulsations visibles. »

Il ne faut pas confondre avec le pouls visible de Corrigan, le pouls capillaire visible, de M. Ruault que nous avons déjà cité, mais sans plus de détails. C'est encore un élément précieux de diagnostic. Il est relaté dans l'observation XX. Si, tenant la peau du front de cet enfant tendue, à l'aide du pouce et de l'index d'une main, écartés suffisamment, on frotte la région avec l'ongle du pouce de l'autre main, dans le même sens et suivant des lignes parallèles, on développe une tache vaso-motrice sur laquelle on voit se produire des changements de coloration isochrones aux mouvements du cœur. Au moment de la sys-

tole c'est une rougeur plus ou moins intense, faisant place, pendant la diastole, à une pâleur assez notable.

D'après Ruault, ce phénomène peut apparaître spontanément sur les ongles des doigts, dans le fond de l'œil, sur la face interne de la lèvre inférieure.. etc. Ses conditions d'apparition sont, d'une part une impulsion cardiaque énergique, et d'autre part, l'existence d'un spasme des artères périphériques avec une diminution de l'élasticité artérielle. Or nous savons que ces conditions existent au plus haut point dans l'insuffisance aortique ; il n'est donc pas étonnant que le pouls capillaire visible soit un signe important de cette maladie.

Il nous serait difficile de donner de longs détails sur les symptômes fonctionnels éprouvés par les enfants atteints d'insuffisance aortique. Le seul enfant dont nous possédions une observation à peu près complète étant aphasique, n'a pu nous traduire ses impressions.

Un symptôme vieux et constant, et que nous avons pu constater chez lui, c'est la pâleur habituelle de la face, rarement interrompue par une rougeur subite. Les yeux sont brillants et la physionomie prend un caractère spécial. Les auteurs ont signalé d'autres troubles résultant de l'irrégularité de la circulation encéphalique : de fréquents maux de tête, de temps à autre des bouffées congestives ou une sensation de vide, des vertiges, surtout quand le malade fait un mouvement brusque, et une tendance aux étourdissements.

La douleur rétro-sternale et l'angine de poitrine sont plutôt le fait d'une aortite.

Un phénomène que nous avons pu constater dans plu-

sieurs observations, c'est une dyspnée intense et des accès de suffocation, d'oppression simulant des accès d'asthme et allant jusqu'à menacer la vie de l'enfant (voir obs. XIV, XV, XIII...)

Les palpitations sont également fréquentes chez les enfants atteints d'insuffisance. Une seule fois, Observation XVIII, nous voyons relater des épistaxis, des douleurs à l'épigastre et des troubles digestifs.

M. Guéneau de Mussy a encore attiré l'attention sur l'attitude spéciale des insuffisants aortiques, c'est une préférence marquée pour la situation horizontale. Les malades aiment à rester couchés le plus à plat possible, contrairement aux autres cardiaques qui recherchent la position assise. Notre enfant de l'Observation XX se tient le plus souvent dans une position intermédiaire, demi assise.

MARCHE — PRONOSTIC

Nous avons vu que l'insuffisance aortique pouvait passer inaperçue pendant un temps quelquefois assez long. On n'observe alors que de la pâleur, de l'essoufflement facilement provoqué par une course ou un acte de quelque énergie, et des palpitations ordinairement constantes. C'est avec l'hypertrophie qu'apparaissent généralement les troubles indiqués plus haut. D'abord légers et fugitifs, ils peuvent disparaître par le repos, le calme, sans le secours de la thérapeutique, pour reparaitre sous l'influence de nouvelles causes provocatrices.

Mais il est des cas, dit Roger, dans lesquels les enfants sont atteints d'une hypertrophie et de souffles cardiaques

considérables sans qu'il en résulte pour eux de troubles proportionnels de la fonction circulatoire.

On admet généralement que l'insuffisance aortique, si elle n'est pas très considérable, est une des affections cardiaques les mieux tolérées et les plus compatibles avec l'existence. On rapporte des exemples de longue tolérance, et on s'accorde surtout pour dire que l'insuffisance est d'autant moins grave que le sujet est plus jeune.

Chez les enfants principalement, West pense avec le Dr Latham, que le cœur, en s'accroissant, peut adapter sa forme et son mode de développement aux besoins matériels, de manière à combattre et même à détruire leurs fâcheuses conséquences.

On met aussi en avant chez eux l'intégrité absolue ou relative du myocarde, et par suite, la conservation de sa contractilité musculaire, et l'intégrité du système vasculaire qui assure le libre jeu des artères et des veines.

Gerhard aurait même vu guérir un enfant atteint d'insuffisance aortique.

Sans nier, que dans certains cas, cette maladie ne puisse s'améliorer, nous pensons néanmoins que son pronostic est fort grave chez les enfants, plus grave qu'on ne l'a fait chez les adultes.

De nos vingt observations, trois enfants seulement sont vivants, les autres sont tous morts de 1 à 14 ans, et nous voyons que chez la plupart la mort est survenue environ trois ans après le début présumé de la maladie.

La mort subite est regardée comme relativement rare chez les enfants. Nous l'avons notée 3 fois dans nos observations, 2 fois dans l'insuffisance d'origine congénitale. Le

plus souvent les enfants meurent par asphyxie avec tous les signes d'asystolie; mais comme dans la majorité des cas il existe des lésions multiples, il est toujours difficile de dire la part qui revient à chacune d'elles. Cette coïncidence de lésions multiples est, selon nous, la cause unique de la gravité de l'insuffisance aortique chez les enfants.

Mais, même dans les cas d'asystolie prononcée, on remarque rarement cette hydropisie, cet œdème considérable qu'on rencontre chez l'adulte.

Le pronostic est ainsi très réservé.

« La mort, dit René Blache, pour n'être pas rapide ou subite, présente souvent dans les cardiopathies infantiles quelque chose d'imprévu qui déjoue les prévisions pronostiques les plus rationnelles. »

DIAGNOSTIC. — TRAITEMENT

Ces deux parties de la maladie ne nous arrêteront pas longtemps. Si le diagnostic de l'insuffisance aortique est facile chez l'adulte, il l'est encore bien plus chez l'enfant. On ne la confondra pas avec un anévrysme de l'aorte ou une dilatation aortique. Ces maladies sont trop rares dans le jeune âge pour qu'on puisse y penser.

D'autre part, on serait peut-être tenté de songer à l'anémie, par suite de la pâleur que détermine l'insuffisance aortique. La confusion pourrait être possible chez l'adulte où l'anémie donne lieu à un bruit de souffle siégeant à la base du cœur, mais notons que dans le jeune âge, ce bruit de souffle n'existe pas ou est excessivement rare. Roger, sur 100 enfants, ne l'aurait constaté que deux fois.

Ainsi, toujours chez les enfants, un bruit de souffle nettement perçu à la base du cœur au deuxième temps et dans la direction de l'aorte est un signe pathognomonique de l'insuffisance aortique.

Quand il existe plusieurs souffles, comme dans l'observation XX, il est quelquefois plus difficile de dire si l'insuffisance existe seule ou s'accompagne d'autres lésions. On se rappellera que seule, l'insuffisance aortique donne lieu au bondissement du pouls, et l'existence, d'autre part, du pouls capillaire, les caractères des tracés graphiques viendront encore aider au diagnostic.

Quant au traitement, on comprendra, vu la rareté de la maladie, qu'il ne soit point connu. Il sera celui des lésions valvulaires chez l'adulte, mais mitigé par cette circonstance que les troubles fonctionnels viscéraux de l'asthme cardiovasculaire sont chez les enfants plus tardifs et moins intenses. On interdira les jeux trop actifs, tels que la course, sauts, danse, gymnastique ; on conseillera, au contraire, un exercice modéré, des lotions froides chaque matin et beaucoup de régularité dans le régime.

On pourra donner un peu d'iodure de potassium contre l'hypertrophie cardiaque et du bromure de potassium, s'il existe des troubles nerveux multiples, comme maux de tête, vertiges, gastralgie. Les enfants supportent également bien la méthode révulsive, en cas de dyspnée et de suffocation. S'il y a menace d'asystolie, on n'hésitera pas à administrer la digitale, mais à très faible dose et en se rappelant les dangers de l'accumulation de ce médicament. Enfin chaque symptôme sera combattu par une médication appropriée.

CONCLUSIONS

1° L'insuffisance aortique est une affection fort rare chez les enfants, dont la fréquence paraît s'accroître proportionnellement avec les années, et qu'on rencontre le plus souvent chez les garçons ;

2° Elle peut être d'origine congénitale ou acquise ;

3° La première est la seule qui se manifeste pendant les cinq premières années de la vie, bien qu'elle puisse encore être observée beaucoup plus tardivement. Elle coïncide toujours avec un rétrécissement ;

4° L'insuffisance aortique acquise s'accompagne d'autres lésions cardiaques ou existe seule, à l'état pur ;

5° L'insuffisance mixte est de beaucoup la plus ordinaire et coexiste le plus souvent avec une insuffisance mitrale. Les symptômes sont alors ceux de la lésion prédominante ;

6° Qu'elle soit d'origine congénitale ou acquise, l'insuffisance aortique est presque toujours, chez les enfants, le résultat d'une endocardite chronique, limitée aux valvules sigmoïdes de l'aorte ;

7° Comme chez l'adulte, elle peut débiter brusquement ou, au contraire, rester latente pendant assez longtemps ;

8° Lorsqu'elle existe à l'état pur ou qu'elle est prédominante dans les cas mixtes, ses symptômes ne diffèrent pas de ceux que l'on observe chez l'adulte ; peut-être sont-ils un peu plus accentués ;

9° Quant au pronostic, il est presque toujours fatal et dans un temps relativement assez rapproché, ce qui tient à la fréquente coïncidence de lésions multiples du cœur. La mort subite a été observée, mais plutôt dans l'insuffisance aortique d'origine congénitale.

Imprimerie des Écoles, HENRI JOUVE, 23, rue Racine, PARIS
